

(Aus der Medizinischen Abteilung der Kantonalen Krankenanstalt Glarus
[Chefarzt: Dr. R. Fritzsche].)

Beobachtungen bei der Poliomyelitisepidemie 1953 im Kanton Glarus

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

Jakob Marti

von Engi (Kt. Glarus)



19

55

VERLAG VON S. KARGER IN BASEL

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von
Prof. A. Hottinger.

Tag der Promotion: 23. Dezember 1954.



Sonderdruck aus «Annales Paediatrici», Vol. 184, Nr. 4.

Beobachtungen bei der Poliomyelitisepidemie 1953 im Kanton Glarus.

Einleitung.

Der Kanton Glarus wurde im Jahre 1953 von einer Poliomyelitisepidemie seltenen Ausmaßes heimgesucht. Die Epidemie wurde um so schwerer empfunden, als der Kanton früher von größeren Epidemien verschont geblieben war und nun plötzlich innert einem halben Jahr fast ebensoviele Fälle auftraten wie in den vorhergehenden 30 Jahren zusammen.

In dieser Arbeit soll versucht werden, den Ursachen dieser außerordentlichen Häufung nachzugehen. Daneben sollen einige Erfahrungen und Beobachtungen bei der Symptomatologie und der Therapie mitgeteilt werden, entsprechend dem Rat *Pettes*, «alle Tatsachen, die sich auf Grund sorgfältiger Beobachtungen bei jeder auch noch so kleinen Einzelepидemie als gesichert erwiesen haben, aufzuzählen und zu versuchen, das verbindende Band zu schlingen» (1).

Die Mitteilungen stammen weitgehend aus eigenen Beobachtungen in Glarus. Zur Abklärung einiger epidemiologischer und symptomatologischer Fragen wurde an alle Eltern der erkrankten Kinder ein Fragebogen verschickt und die Angaben zum Teil durch persönliche Besuche ergänzt. Auch Gemeindebehörden, Lehrer und vor allem die praktischen Ärzte haben zu dieser Arbeit wertvolle Beiträge geleistet, die hier bestens verdankt seien. Besonderen Dank bin ich Herrn Dr. *Robert Fritzsche* schuldig, der trotz der schweren Belastung durch die Epidemie immer wieder Zeit fand, mir zu raten und zu helfen.

Die Stuhluntersuchungen wurden in zuvorkommender Weise übernommen von Herrn Dr. *J. T. Syverton* (Minneapolis), Frau Dr. *H. von Magnus* (Kopenhagen) und Herrn Prof. Dr. *E. Berger* (Basel). Last but not least gebührt mein Dank Herrn Prof. Dr. *A. Hottinger* (Basel) für seine wertvollen Anregungen und die verständnisvolle Leitung der Arbeit.

I. Der Verlauf der Epidemie.

a) Die Ausgangsverhältnisse.

Wenn man die von *Fanconi*, *Zellweger* und *Botsztejn* (2) zusammengestellten Tabellen über die Poliomorbidität in den verschiedenen Kantonen der Schweiz betrachtet, so fällt auf, daß der

Kanton Glarus fast immer unter den am wenigsten betroffenen Kantonen figuriert. Er war also nach den Begriffen von *Windorfer* (3) ein «Ruhegebiet». Nach *Glanzmann* (4) spricht man von einer Epidemie, wenn auf 10 000 Einwohner ein Fall auftritt. Im Glarnerland mit seinen 37 663 Einwohnern (Volkszählung 1950) waren dementsprechend zwar die Jahre 1933, 1936, 1941, 1946, 1947 und 1953 Epidemiejahre (Abb. 1), die Morbidität überstieg aber nur zweimal 3,0 (1946 und 1953).

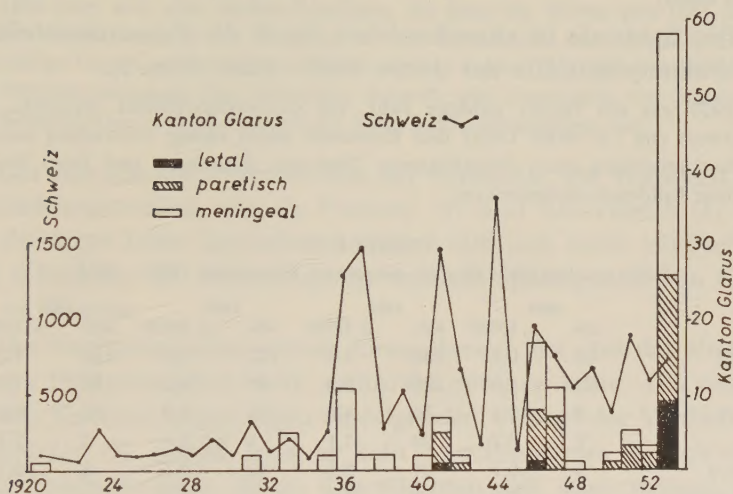


Abb. 1. Zahl der Poliomyelitisfälle in der Schweiz und im Kanton Glarus 1920 bis 1953. Entwicklung zur Endemie in der Schweiz, seit 1946 keine Periodizität mit deutlicher Gipfelbildung mehr, dagegen Morbidität immer über 1,0. Im Glarnerland periodische Verdichtungswellen bei geringem Befall. Ausgesprochen schwere Epidemie 1953 mit hoher Mortalität. (Vor 1940 war die Aufteilung in die verschiedenen Verlaufsformen nicht mehr möglich.)

Abb. 1 zeigt, daß im Glarnerland sich Verdichtungswellen nachweisen lassen, die alle 5—7 Jahre auftreten (1936—1941—1946—1953), daß die Maxima im Laufe der Jahre größer werden, und daß auch in der Zwischenzeit die Erkrankungsziffern eher ansteigen (*Windorfer*, 3). Selbst wenn man berücksichtigt, daß die Verbesserung der Diagnostik heute mehr Fälle der Statistik zuführt als früher, so zeigt doch gerade die Kurve des Kantons Glarus, daß dies allein das Ansteigen der Erkrankungen nicht erklärt, denn selbst wenn man nur die Lähmungsfälle berücksichtigt (die ja früher auch immer gemeldet wurden), so bleibt doch die Tendenz zum Steigen erhalten.

Dagegen zeigt ein Blick auf Abb. 1, daß in der Schweiz seit 1944 kein eigentlicher Gipfel mehr aufgetreten ist, sondern daß die Zahlen zwischen 500 und 1000 (entsprechend einer Morbidität von 1,0 und 2,1) schwanken. Allerdings läßt sich auch vorher eine eigentliche Periodizität, wie sie *Windorfer* beschrieben hat, nicht nachweisen, vor allem nicht der «steile Abfall nach dem Epi-

demiejahr» und das «allmähliche Ansteigen zum neuen Gipfel» (*Fanconi et al.*, 2). Nach dem Kriterium von *Glanzmann* wäre seit 1946 jedes Jahr (außer 1950) ein Epidemiejahr, auch ohne daß besondere Exacerbationen auftraten, ein Zeichen dafür, daß die Poliomyelitis seit 1944 in der Schweiz *endemisch* geworden ist (*Glanzmann*, 4; *Zellweger*, 5). Es scheint so zu sein, daß der schubweise Verlauf, wie ihn *Windorfer* beschreibt, nur so lange sichtbar bleibt, als die Krankheit in einem größeren Gebiet noch nicht endemisch geworden ist. Sobald dies geschehen ist, gehen die einzelnen, kleinen Häufungen im Gesamtbild des Großraumes unter und beeinflussen dessen epidemiologisches Bild kaum mehr.

Die Epidemie ist charakterisiert durch die Zusammenstellung der Poliomyelitidfälle der Jahre 1950—1953 (Tab. I).

1950 war ein relativ ruhiges Jahr, die Gesamtmorbidität erreichte den Grenzwert von 1,0 nicht. Unter den Kantonen sticht einzig Nidwalden hervor, daneben erreichen noch Schaffhausen, Thurgau, Solothurn und Bern Werte, die einer Epidemie entsprechen.

TABELLE I.
Poliomyelitidfälle in den einzelnen Kantonen 1950—1953.

	1950		1951		1952		1953	
	abs.	p. 10 000	abs.	p. 10 000	abs.	p. 10 000	abs.	p. 10 000
Zürich	66	0,9	139	1,8	163	2,1	143	1,8
Bern	103	1,3	183	2,3	97	1,2	130	1,6
Luzern	8	0,4	35	1,6	42	1,9	13	0,6
Uri	2	0,7	20	7,1	4	1,4	6	2,1
Schwyz	5	0,7	27	3,8	15	2,1	5	0,7
Obwalden	2	0,9	6	2,8	3	1,4	—	—
Nidwalden	8	4,2	28	14,7	4	2,1	—	—
Glarus	2	0,5	5	1,4	3	0,8	58	15,4
Zug	1	0,2	11	2,6	9	2,1	6	1,4
Freiburg	7	0,4	14	0,9	13	0,8	21	1,3
Solothurn	24	1,4	63	3,7	12	0,7	18	1,1
Basel-Stadt	9	0,5	9	0,5	5	0,3	24	1,2
Baselland	3	0,3	20	1,9	2	0,2	17	1,6
Schaffhausen	10	1,8	13	2,3	19	3,3	4	0,7
Appenz. A.-Rh.	—	—	11	2,4	8	1,7	6	1,3
Appenz. I.-Rh.	—	—	—	—	—	—	—	—
St. Gallen	19	0,6	55	1,8	45	1,5	111	3,6
Graubünden	10	0,8	17	1,2	5	0,4	7	0,5
Aargau	27	0,9	95	3,2	43	1,4	61	2,0
Thurgau	25	1,7	29	1,9	11	0,7	45	3,0
Tessin	1	0,1	36	2,1	5	0,3	10	0,6
Waadt	24	0,7	31	0,8	40	1,1	44	1,2
Wallis	9	0,6	9	0,6	4	0,3	17	1,1
Neuenburg	6	0,5	15	1,2	5	0,4	12	0,9
Genf	9	0,4	18	0,9	22	1,1	12	0,6
Schweiz	380	0,8	889	1,9	579	1,2	766	1,6

1951 zeigt dagegen ein umgekehrtes Bild, nur 6 Kantone bleiben unter 1,0 (Westschweiz, Basel-Stadt, Appenzell I.-Rh.). Am stärksten befallen ist wiederum Nidwalden (14,7!), es folgen Uri, Schwyz, Solothurn und Aargau mit Werten zwischen 3,0 und 7,1. Auffällig ist, daß Basel-Stadt, Glarus und Graubünden ausgespart werden.

1952 finden wir wieder eine etwas ruhigere Lage. Einzig Schaffhausen, Luzern, Zürich, Waadt und Genf weisen eine Zunahme gegenüber dem Vorjahr auf. Nidwalden, Schwyz, Zug und Appenzell A.-Rh. bleiben noch ziemlich hoch.

1953 zeigt sich eine leichte Zunahme, die aber die Werte von 1951 nicht erreicht. Auffallend ist die Häufung in der Ostschweiz und umgekehrt das fast völlige Verschontbleiben der Zentralschweiz (außer Uri) und Graubündens. Alle Mittellandkantone der deutschen Schweiz mit Ausnahme von Solothurn und Schaffhausen weisen eine relativ hohe Erkrankungsziffer auf.

Ein eigentliches Fortschreiten der Epidemie, ein Wandern der Verdichtungswellen, wie sie *Fanconi* (2) und *Glanzmann* (4) für die dreißiger Jahre beschrieben haben, läßt sich nicht mit Sicherheit erkennen, die Akzentuierung wechselt sprunghaft von Kanton zu Kanton.

Die Vorjahreszahlen weisen kaum darauf hin, daß der *Kanton Glarus* 1953 besonders stark gefährdet gewesen wäre. Alle umliegenden Kantone zeigen einen absteigenden Verlauf der Morbidität. *Windorfer* (3) glaubt, daß es kein unvorbereitetes Aufspringen einer Epidemie gebe. Wenn dies stimmen soll, dann müssen wir für die Epidemie im Kanton Glarus besondere Voraussetzungen finden. Daß dies gelungen ist, wird weiter hinten gezeigt, wobei allerdings auch noch zu bedenken wäre, ob die Aussagen *Windorfers* auch in Endemiegebieten Gültigkeit besitzen.

Schließlich finden wir das Bild einer Endemie auch in der Zusammenstellung der Poliomyelitisfälle in der Schweiz im Jahr 1953 bis zum Auftreten der ersten Fälle im Glarnerland (Tab. II).

Schon im Januar und Februar werden einige Erkrankungen gemeldet, wohl nur als Ausläufer des Jahres 1952. Im April und Mai treten dann weitere Einzelfälle, verstreut über die ganze Schweiz, auf. Im Juni und in der ersten Juliwoche verdichten sich die Herde an zwei Stellen zu kleineren Epidemien (Châtel-St-Denis und Rapperswil/Jona). Die zweite Häufung ist insofern interessant, als Rapperswil am Unterlauf der Linth liegt und *Kling* u. a. darauf hingewiesen hat, daß nicht selten eine Epidemie flussaufwärts fortschreitet. Eine Erklärung dafür weiß er allerdings auch nicht anzugeben. Bei unserer Epidemie haben sich trotz eingehender Kontrolle keine Anhaltspunkte für eine direkte Verschleppung von Rapperswil her ergeben. Das Auftreten einzelner Erkrankungen wäre an und für sich nicht besonders auffällig, denn die Epidemie kriecht ja meistens per *continuitatem* «amöbenhaft» weiter (*Fanconi*, 2).

TABELLE II.

Poliomyelitisfälle in der Schweiz 1953 bis zum Auftreten der ersten Fälle im Glarnerland (2. Juliwoche).

Woche	Ort	Kanton	Woche	Ort	Kanton
2.	Marbach	Luzern		Ch.-St-Denis	Freiburg
5.	St. Gallen	St. Gallen		Rapperswil	St. Gallen
	Wildhaus	St. Gallen		Unterentfelden	Aargau
9.	Semione	Tessin		Hausen	Aargau
17.	Weißlingen	Zürich		Oberkulm	Aargau
	Flühli	Luzern	27.	Ch.-St-Denis	Freiburg
18.	Eaux-Vives	Genf		Ch.-St-Denis	Freiburg
	Luzern	Luzern		Ch.-St-Denis	Freiburg
20.	Bern	Bern		Ch.-St-Denis	Freiburg
21.	Zürich	Zürich		Ch.-St-Denis	Freiburg
	Aubonne	Waadt		Jona	St. Gallen
22.	Carouge	Genf		Unterentfelden	Aargau
23.	Biel	Bern		Montreux	Waadt
	Jeuß	Freiburg		Yverdon	Waadt
24.	Ch.-St-Denis	Freiburg	28.	Bern	Bern
	St. Gallen	St. Gallen		Netstal	Glarus
	Rapperswil	St. Gallen		Netstal	Glarus
	Monthey	Wallis		Ch.-St-Denis	Freiburg
25.	Biel	Bern		Ch.-St-Denis	Freiburg
	Alchenstorf	Bern		Ch.-St-Denis	Freiburg
	Jona	St. Gallen		Rekingen	Aargau
26.	Arch	Bern		Aarau	Aargau
	Moosseedorf	Bern		Bussigny	Waadt
	Ch.-St-Denis	Freiburg		Les Brenets	Neuenburg

Auffallend ist das *plötzliche Aufschließen der Epidemie in einer einzigen Gemeinde* und der sowohl in bezug auf die Zahl der erkrankten Personen als auch in bezug auf die Krankheitsformen *maligene Verlauf*.

b) *Das Auftreten und der Verlauf im Kanton Glarus.*

Aus dem Kanton Glarus wurden die ersten Poliomyelitisfälle in der zweiten Juliwoche 1953 gemeldet. Bei der genauen Untersuchung ergab sich aber, daß *schon Ende Juni in Netstal die ersten abortiven Fälle aufgetreten waren*, die aber außerhalb einer Epidemie nicht mit Sicherheit als solche diagnostiziert werden konnten. Im Lauf des Monats Juli häuften sich dann die Erkrankungen, zuerst beschränkte sich die Epidemie auf *Netstal*, später breitete sie sich allmählich auf den ganzen Kanton aus. Es bildete

sich ein kleines zweites Zentrum in *Rüti*, während in allen andern Gemeinden nur sporadische Fälle auftraten.

Es läßt sich nur äußerst schwer beurteilen, wie viele abortive, nicht gemeldete Fälle im ganzen Kanton neben den durch die Lumbalpunktion als gesichert angenommenen und auch gemeldeten Erkrankungen auftraten. Bei der genauen Kontrolle in *Netstal* (2930 Einwohner, 27 gemeldete Fälle, davon 4 letal und 6 paretisch) zeigte es sich, daß bei den beiden in Netstal praktizierenden Ärzten *noch 83 Personen in Behandlung waren, deren Leiden im Rahmen der Epidemie wahrscheinlich als abortiv verlaufende Poliomyelitis zu diagnostizieren war*. Daneben ergab die Umgebungsuntersuchung, daß in verschiedenen Familien, in denen ein gesicherter Fall aufgetreten war, auch noch andere Familienglieder leicht erkrankten, ohne daß ein Arzt zugezogen wurde.

Es ist daher begreiflich, daß *Sabin* (7) postuliert, daß nur sichere Fälle mit Lähmungen für die Statistik zu verwerten seien. Ob damit allerdings der epidemiologischen Forschung gedient ist, ist eine andere Frage. Denn für eine feinere Analyse interessieren alle Erkrankungen, ob mit oder ohne Lähmungen, und zu einer Epidemie gehören auch die Fälle ohne Lähmungen. Berücksichtigte man nur die Lähmungsfälle, so entstünde ein verzerrtes Bild. Auf der anderen Seite besteht die Gefahr, daß Fälle anderer Ätiologie mitgerechnet werden, wenn man ohne weiteres alle meningitischen Fälle oder etwa alle fieberhaften Fälle der Umgebung mitzählt.

Eine Übersicht über das zeitliche Auftreten geben Abb. 2 und 3. Sie zeigen einen ziemlich raschen Anstieg der Erkrankungen bis zu einem Maximum um den 20. Juli herum. Nachher fällt die Kurve nur allmählich ab. Zwar kommt die Epidemie in *Netstal* selbst innert relativ kurzer Zeit zum Erlöschen, dagegen dauert die weitere Ausbreitung über das ganze Kantonsgebiet noch längere Zeit an, ja noch im Dezember tritt ein vereinzelter gesicherter Fall auf.

Dabei fällt auf, daß in den dem ersten Herd (*Netstal*) am nächsten gelegenen Gebieten (Unterland nach N, Mittelland nach S) deutlich mehr Fälle auftraten als in den weiter entfernt gelegenen Landesteilen (*Großtal* und *Sernftal*). Die Häufung im hinteren *Großtal* Ende Juli beruht im wesentlichen auf einer Familienepidemie in *Rüti*. Allerdings fand sich in dieser Gemeinde ein kleines Zentrum mit 8 sicheren Fällen innert 14 Tagen.

Abb. 3 zeigt auch die zeitliche Verschiebung: Je weiter ein Gebiet von *Netstal* entfernt liegt, desto später treten dort die ersten Fälle auf. Dies spricht für die von *Fanconi* et al. (2) geäußerte Ansicht, daß sich eine Epidemie «schwerfällig und amöbenhaft» ausdehne.

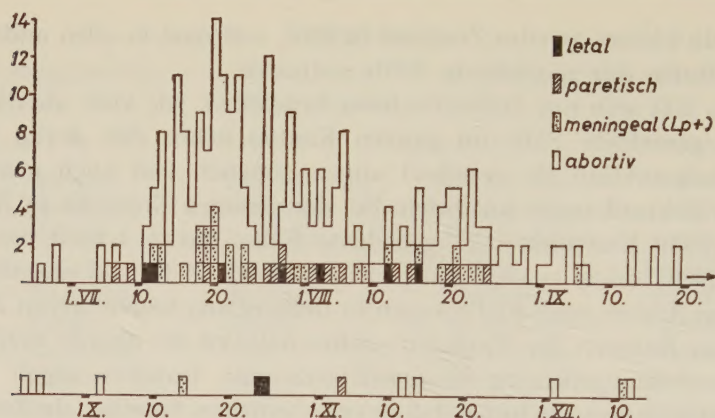


Abb. 2. Zeitlicher Verlauf der Poliomyelitisepidemie im Kanton Glarus. Rascher Anstieg der Erkrankungen zu einem Gipfel um den 20. Juli, drei Wochen nach den ersten Erkrankungen. Nur allmählicher Abfall, einzelne Fälle treten auch im Winter noch auf. (Die Zahl der abortiven Fälle wurde nach den Angaben der praktischen Ärzte bestimmt, sie mag in Wirklichkeit noch bedeutend höher gewesen sein.)

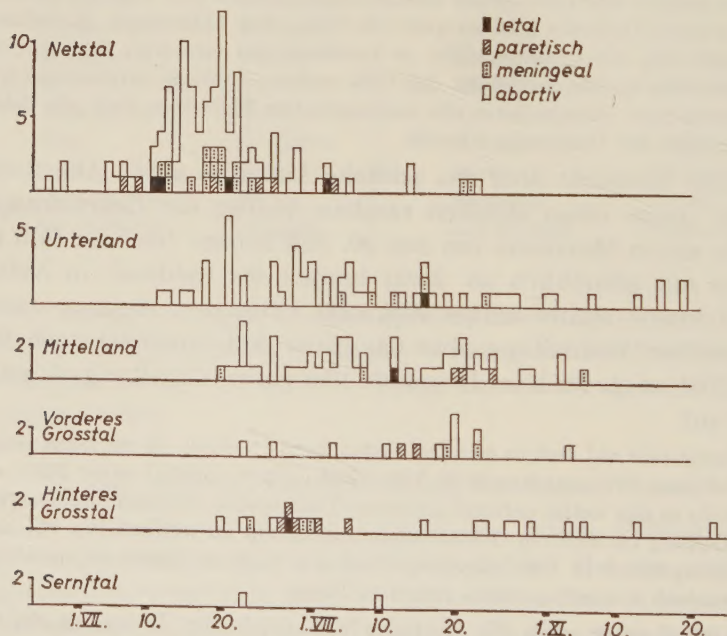


Abb. 3. Ausbreitung der Epidemie über den Kanton. Frühestes und stärkstes Auftreten in der Gemeinde Netstal mit fast explosionsartigem Beginn, hoher Erkrankungsziffer und relativ raschem Erlöschen. Von Netstal aus Streuung über das ganze Kantonsgebiet in deutlicher zeitlicher Abhängigkeit von der Entfernung von Netstal. Auch die Zahl der Erkrankungen nimmt mit steigender Entfernung von Netstal ab.

II. Epidemiologische Einzelfragen.

a) Morbidität, Letalität und Mortalität.

Auf den wellenförmigen Verlauf der *Morbidität* wurde im Zusammenhang mit Abb. 1 schon hingewiesen. Die Werte für das Jahr 1953, im Kanton und in der Gemeinde Netstal, finden sich in Tab. III.

TABELLE III.

Morbidität, Letalität und Mortalität im Kanton Glarus und in Netstal 1953.

Berechnung		mit abortiven Fällen	ohne abortive Fälle (alle gemeldet)	nur paretische Fälle
<i>Kanton Glarus</i> (37 663 E.)				
letal	9			
paretisch	17			
meningeal	32	? (> 280)	58	26
abortiv	? (> 220)			
Morbidität		? (> 75,0)	15,4	6,9
Letalität		? (< 3,3)	15,5	34,6
Mortalität		2,4	2,4	2,4
<i>Netstal</i> (2930 E.)				
letal	4			
paretisch	6			
meningeal	17	110	27	10
abortiv	83			
Morbidität		375,3	92,1	34,1
Letalität		3,6	14,8	40,0
Mortalität		13,6	13,6	13,6

Tab. III zeigt deutlich die Schwierigkeiten, die einer statistischen Bearbeitung einer Poliomyelitisepidemie erwachsen. Für den *Kanton* ist es fast nicht möglich, die abortiven Fälle miteinzubeziehen, da sie nur sehr mangelhaft bekannt sind, weil sicher ein großer Teil überhaupt nicht in ärztliche Behandlung kam. (Die in Abb. 2 und 3 eingetragenen abortiven Fälle sind solche, die in ärztlicher Behandlung standen.) Wir dürfen aber auch nicht die sicheren meningealen Fälle weglassen, wie dies *Sabin* tun will, da die Differenzen in Morbidität und Letalität doch zu kraß sind. Das gleiche gilt noch in viel stärkerem Maß für *Netstal*, wo infolge der Furcht vor der Epidemie die abortiven Erkrankungen weitgehend in ärztlicher Behandlung standen und deshalb bekannt sind. Aus Tab. III ist ersichtlich, daß eine Einbeziehung der abortiven Erkrankungen unmöglich ist. Es ist aber auch nicht angängig, nur Lähmungs-

fälle in die Statistik aufzunehmen, da dann infolge der kleinen Zahlen dem Zufall ein viel zu großer Spielraum bleibt. Damit würde das Ziehen von Vergleichen illusorisch.

Vergleichen wir unsere Zahlen, unter Beachtung der obigen Einschränkungen, mit Ergebnissen anderer Untersuchungen:

Nach *Glanzmann* (4) gibt es auf 500 Angesteckte eine Lähmung. Wir müßten also annehmen, daß im *Kanton Glarus* 12 500 Leute angesteckt worden sind, also etwa $\frac{1}{3}$ der Bevölkerung. Dabei ist es allerdings fraglich, ob der Vergleichsraum groß genug ist (vgl. *Netstal*: 2930 Einwohner, 10 Lähmungen, theoretisch also 5000 Infizierte).

Zellweger (6) gibt an, daß von 100 Poliomyelitisfällen

0,7	letal
7	paretisch
14	meningeal
78	abortiv

verlaufen. Die entsprechenden Zahlen im *Kanton Glarus* zeigen aber, daß die Zahl der letalen Fälle dort sicher viel höher ist. Für *Netstal*, wo die Zahl der abortiven Erkrankungen einigermaßen bekannt ist, ergibt sich folgende Verteilung:

3,6	letal
5,4	paretisch
15	meningeal
76	abortiv

Selbst wenn man annimmt, daß die Zahl der abortiven Fälle noch höher ist, haben wir doch ein Verhältnis von paretischen : letalen von 10 : 6,6 (*Netstal*) bzw. 10 : 5,3 (*Kanton*), gegen 10 : 1,0 nach *Zellweger*. Dies bestätigt, daß wir es mit *ausgesprochen schweren Verlaufsformen* zu tun gehabt haben.

Andererseits berechnet *Windorfer* (3) im Durchschnitt der Jahre 1921 bis 1937 für Deutschland eine *Letalität* von 14,8, was ungefähr unseren Werten bei Berücksichtigung aller gesicherten Fälle entspricht. *Fanconi* (2) gibt für die Schweiz 1936 bis 1942 Letalitätswerte zwischen 9,5 und 13,8 an, während in früheren Jahren die Werte wesentlich höher waren, wohl weil weniger meningeale Fälle angezeigt wurden.

Bertenius (8) berechnet in seiner sehr kritischen Arbeit für die Schweiz 1931—1937 bei einer Mortalität von 0,16 (auf 10 000, übrigens der dritthöchste Wert nach Island und Schweden), eine Letalität von 12,6. Er warnt allerdings davor, diese Zahlen zu überbewerten, denn sie würden viel weniger von einer Veränderung in der Stärke der Krankheit oder von einer Veränderung in der

Behandlung, sondern hauptsächlich von der unterschiedlichen Erfüllung der Meldepflicht besonders bei den meningealen und abortiven Fällen beeinflußt. Er läßt einzig gelten, daß die Letalität steigt, wenn mehr alte Leute befallen werden, sonst aber ist er der Meinung, daß die Poliomyelitis nicht zu den Infektionskrankheiten mit konstantem Kontagiositätsindex gehört.

Daß die Erkrankung von Erwachsenen die Letalität erhöht, zeigt auch unser Krankengut. Wenn wir — soweit es bei unseren etwas knappen Zahlen möglich ist — die Letalität für die einzelnen Altersgruppen berechnen, so erhalten wir die in Tab. IV angeführten Werte. (Daneben zum Vergleich die von *Eberle* (9) bei einer Epidemie in Oberpfalz/Niederbayern 1948 gefundenen Werte.)

Tab. IV bestätigt die Tatsache, daß mit zunehmendem Alter die Infektionsgefahr zwar geringer, der Verlauf dafür um so schwerer wird. Wahrscheinlich sind für den schweren Verlauf hauptsächlich starke körperliche Belastungen, wie sie bei Erwachsenen viel eher vorkommen, verantwortlich; dies war auch der Fall bei zwei der vier Erwachsenen, die bei uns ad exitum kamen.

TABELLE IV.

Letalität und Altersgruppen.

Alter (Jahre)	total	Glarus 1953 +	Letalität (%)	Oberpfalz/Niederbayern 1948 Letalität (%)
0— 2	7	0	—	5,3
2— 6	23	2	8,7	6,6
6—12	18	3	16,7	7,2
12—18	0	0	—	13,8
18—30	7	2	($\frac{1}{4}$)	29,1
über 30	3	2	($\frac{2}{3}$)	29,3

b) Immunitätsverhältnisse.

Wie schon oben erwähnt, war der Kanton Glarus seit Beginn der Meldepflicht (1914) bis 1952 von *schweren* Epidemien verschont geblieben. Immerhin waren in den letzten 10 Jahren wiederholt sporadische Fälle in den einzelnen Dörfern aufgetreten. 1952 war einzig *Näfels*, ein Nachbardorf von Netstal, befallen, und es fällt auf, daß 1953 in diesem Dorf nur einige abortive Erkrankungen auftraten. *Netstal* selbst hatte in den Jahren 1941, 1946, 1947 und 1951 einzelne Poliomyelitisfälle, wurde aber 1953 aufs schwerste betroffen. Im *Sernftal*, das bisher überhaupt nur 3 Erkrankungen (1946) gemeldet hatte, traten auch diesmal nur zwei abortive Fälle auf.

Aus diesen Tatsachen läßt sich höchstens die negative Aussage ableiten, daß die «stille Feiung» in diesem Zusammenhang eine sehr fragliche Rolle

spielt, und daher die Aussage *Sabins* (7, zit. auch bei 10) nur unterstützt werden kann, daß die Hypothesen, die auf latenter Immunisation und stiller Feiung beruhen, keine befriedigende Erklärung geben.

Levaditi, *Wernstedt* und *v. Pfaundler* (zit. n. 9) fanden, daß früher betroffene Gebiete verschont bleiben, was hier für *Näfels* zutreffen würde, andererseits gibt es nach *Windorfer* (3) und *Fanconi* (2) Gebiete, die immer wieder betroffen werden, was wiederum für *Netstal* zutreffen würde. — Aber die Verhältnisse sind zu klein, als daß wir in dieser Hinsicht sichere Aussagen machen könnten.

Schließlich ist auch der von *Sabin* (7) gezogene Schluß, daß nämlich der Mensch mit seiner Disposition und Konstitution im Vordergrund stehe, für das Verständnis unserer Epidemie ungenügend, denn er erklärt uns wohl einzelne schwere Verlaufsformen, nicht aber die Häufung in *Netstal* und das Verschontbleiben von Nachbardörfern. Es scheint doch so zu sein, wie *Fanconi* angibt, daß nämlich die schwerfällige Ausbreitung eines nicht ubiquitären Virus neben der allfälligen stillen Feiung eine große Rolle spielt. Die Rolle des Menschen im Sinne *Sabins* käme dabei erst bei der Beantwortung der Infektion, d. h. bei der Verlaufsform zur Geltung, wobei immer noch die Möglichkeit besteht, daß sich Unterschiede in der Stärke der Infektion im epidemiologischen Bild auswirken (vgl. unten).

c) Abhängigkeit von äußeren Faktoren.

1. Jahreszeit.

Die Tatsache, daß die Poliomyelitis eine Sommer/Herbst-Krankheit ist, und daß sie, auch seitdem sie endemisch geworden ist, diesen Sommer/Herbst-Gipfel beibehalten hat, bestätigt sich auch in der Epidemie im Glarnerland (vgl. Abb. 2). Es ist hier nicht nötig, die verschiedenen Theorien, die zur Erklärung dieser Tatsache aufgestellt wurden, zu diskutieren, es sei einzig erwähnt, daß *Bertenius* (8) durch große statistische Untersuchungen die Unrichtigkeit aller Erklärungsversuche bewiesen zu haben glaubt.

2. Wetter und Naturereignisse.

Über den Einfluß des Wetters auf die Entstehung und den Verlauf einer Poliomyelitisepidemie ist man sich gar nicht einig.

Lepine (zit. n. 2) will eine Häufung von Poliomyelitissfällen in trockenen Sommern nach einem regenarmen Frühling gesehen haben.

Kling (6) weist darauf hin, daß Schweden in der zweiten Julihälfte regelmäßig eine vierzehntägige Regenperiode hat, und daß häufig 10—20 Tage später ein Aufflammen der Poliomyelitis zu konstatieren ist.

Zellweger (6) findet keine Zusammenhänge zwischen der Poliomorbidität und der meteorologischen Situation, außer vielleicht einer leichten Akzentuierung der Morbidität 10—18 Tage nach dem Auftreten eines Luftdruckwechsels.

Levaditi (zit. n. 11) fand bei der Elsässer Epidemie 1930 einen deutlichen Einfluß der Lufttemperatur und der Luftfeuchtigkeit, was von *Renz* (11) bei der Epidemie im Kanton Luzern 1935 bestätigt wurde. Demnach soll die Erkrankungsziffer bei steigender Temperatur und sinkender Feuchtigkeit zunehmen und umgekehrt.

de Rudder (zit. n. 12) nimmt an, daß die Kaltluftfronten in der Epidemiologie der Poliomyelitis eine große Rolle spielen; dieselbe Ansicht vertraten schon *Peterson* und *Benell*.

Seipp (12), der die Epidemie in Oberpfalz/Niederbayern 1948 daraufhin untersucht hat, fand keinen sicheren Zusammenhang mit Kaltluftfronten, aber auch nicht mit andern Wetterfaktoren.

Doule (zit. n. 13) glaubt, es bestehe eine positive Korrelation zwischen dem Wetterablauf und dem Krankheitsbeginn, die besonders stark sei beim Eintreffen einer tropischen Warmluftmasse, bei Föhn oder bei Gewitterbildung. *Rother* (13) glaubt, daß diese Wetterbedingungen die Eutonie der Gefäße des ZNS stören, und führt zum Vergleich Migräne und Kollapsneigung unter diesen Bedingungen an. *Rother* mißt überhaupt der Störung dieser Eutonie als krankheitsbegünstigenden Faktor eine große Bedeutung zu; so führt er die von *Sabin* (7) beobachteten Unterschiede in der Morbidität bei den Eingeborenen und den Besatzungstruppen im Nahen Osten und in Ostasien darauf zurück. Bei den nicht an das Klima gewöhnten Soldaten soll es viel eher zu einer Störung dieser Eutonie kommen als bei den Eingeborenen.

Fanconi et al. (2) kommen bei ihren Untersuchungen zum Schluß, daß vielleicht jeweils um den 18. Tag nach einem Wechsel von einer wärmeren zu einer kälteren Luftmasse eine Häufung der Poliomyelitisfälle auftritt, wogegen bei ruhiger Wetterlage es eher zu einer Periode ohne Krankheitsfälle kommt.

Bei der *Epidemie im Glarnerland 1953* läßt sich im Verlauf der gesamten Epidemie kaum ein sicherer Zusammenhang mit dem Wetterverlauf herausfinden, es sei denn, man wolle eine leichte Häufung der Fälle etwa 12 Tage nach den Temperaturstürzen vom 8./9. Juli (Steigerung der Erkrankungen um den 20. Juli herum), vom 18./19. Juli (zweiter Gipfel anfangs August) und vom 3. bis 8. August (dritter kleiner Anstieg um den 22. August) als wetterbedingt ansehen. (Temperaturkurve der meteorologischen Beobachtungsstelle Glarus.)

Die Lage des Glarnerlandes verhindert eine weitergehende Gegenüberstellung des Epidemieverlaufs und der meteorologischen Situation, da z. B. die Luftmassenbestimmungen einer im Mittelland gelegenen meteorologischen Anstalt (Zürich) für das Alpental nicht stimmen und da zudem das Glarnerland sehr starken lokalen Einflüssen ausgesetzt ist (Föhn).

Auf Abb. 3 fällt auf, daß sich eigentlich nur in *Netstal* eine richtige Häufung ergibt, während die Streuung im übrigen Kanton nachher ohne zyklischen Verlauf erfolgt. (Die Häufung im hinteren Großtal Ende Juli beruht, wie schon erwähnt, weitgehend auf einer Familieninfektion in Rüti.)

Nun hat aber gerade die genaue Untersuchung in *Netstal* eine in diesem Zusammenhang doch *sehr wichtige Tatsache* zutage gefördert:

Am 26. Juni findet sich in den Aufzeichnungen des Wetterbeobachters der meteorologischen Beobachtungsstelle Glarus folgende Bemerkung: «In der Nacht vom 25./26. Juni hat es ununterbrochen geregnet. Morgens um 7 Uhr hörte man ganz gut das Rauschen der Linth und der Bäche, die den Wiggis (Berg ob Netstal) herabstürzten. Um 8 Uhr läuteten die Sturmglocken von Netstal, die ‚Butzirunse‘ führte ihr Wasser und ihren Schutt die Straßen hinab, weil die Kanalisation die Wassermassen nicht mehr zu schlucken vermochte.»

Die Regenmeßstation in Glarus registrierte vom 24. bis zum 26. Juni eine Niederschlagsmenge von 186 mm, einen Wert, der kaum je in einem ganzen Monat erreicht wird (1).

Erkundigungen in *Netstal* ergaben dann, daß das Wasser der oben erwähnten «Butzirunse» normalerweise durch die Kanalisationsanlage der Gemeinde abläuft. Letztere hat ein Fassungsvermögen von 600 l/sec; nun brachte aber die «Butzirunse» bei jener Unwetterkatastrophe ca. 1000 l/sec (gegen normalerweise ca. 10 l/sec!). (Nach Schätzungen und Messungen des Gemeindevorarbeiters in Netstal.) Dies hatte zur Folge, daß die Kanalisationsanlagen gesprengt wurden und sich eine Mischung von Wasser und Abwasser über die Dorfstraßen ergoß¹.

Zudem wurde vom Gemeindevorarbeiter noch folgende Beobachtung gemacht: Die Abwässer des Bahnhofquartieres laufen in einen Kanal, der, von der Linth her kommend, gegen den Dorfbach verläuft, aber meist kein Wasser führt, so daß sich dort allmählich die Abwasserreste anhäufeten. Das Hochwasser der Linth spülte nun in der letzten Juniwoche diesen Kanal durch, wobei die Wassermassen nachher vom Dorfbach nicht mehr geschluckt werden konnten und deshalb einen Teil des Dorfes überfluteten.

Wenn man in Betracht zieht, daß das Poliomyelitisvirus im Abwasser betroffener Gebiete schon vor dem Ausbruch der eigentlichen Epidemie sich nachweisen läßt (*Trask* und *Paul*, zit. nach *Kling*, 6), dann läßt sich sehr wohl denken, daß diese Überschwemmung mit der schweren Epidemie in Netstal in Zusammenhang gebracht werden kann, findet sich doch ein sprunghafter Anstieg der Erkrankungen in Netstal 14 Tage später.

Zudem ergibt die Kontrolle des Erkrankungsortes der Kinder bis 15 Jahre eine Häufung in den Gebieten, die von den beiden Überschwemmungsherden am meisten betroffen wurden (Abb. 4).

Kling (6), der schon seit längerer Zeit immer wieder auf die Rolle des Abwassers als Infektionsquelle hingewiesen hat, bringt dafür folgende Beispiele:

¹ Anmerkung bei der Korrektur: Nachdem eine Bemerkung im Spitalbericht des Kantonsspitals Glarus, daß die Überschwemmung mit Abwasser bei der Epidemie in Netstal eine Rolle gespielt habe, bei den Gemeindebehörden Unwillen erregt hat, ist dazu zu bemerken, daß natürlich niemand die Gemeindebehörden für diese Katastrophensituation verantwortlich macht. Die Abwasserkanalisation genügt auch großen Anforderungen vollauf, und auch die nach Ausbruch der Epidemie getroffenen Maßnahmen waren richtig.

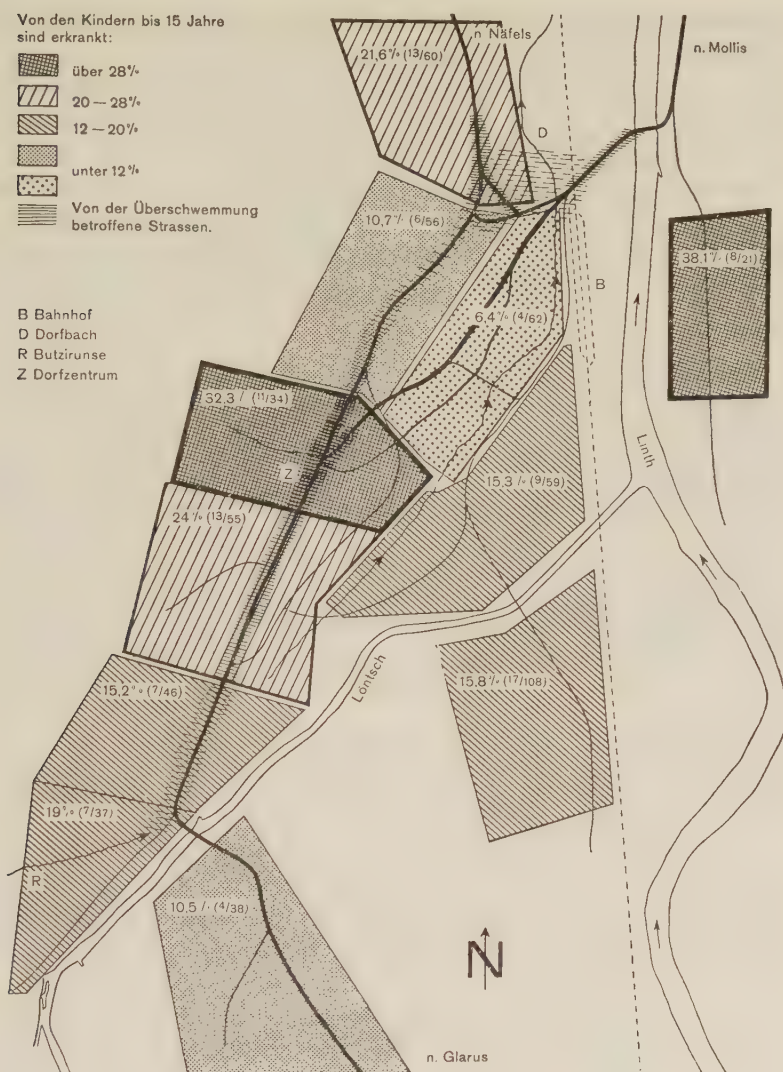


Abb. 4. Häufung der Poliomyelitisfälle in den verschiedenen Quartieren der Gemeinde Netstal. Deutliche Abhängigkeit vom Überschwemmungsgebiet, indem besonders das Dorfzentrum, die nördlichen Dorfteile und die Siedlungen rechts der Linth (deren Verbindung mit dem Dorf durch das Überschwemmungsgebiet beim Bahnhof führt) befallen waren.

1. Eine Epidemie in Katrineholm und Vingåker in Schweden infolge ungenügender Wasserreinigung.
2. Eine Epidemie in Halmstadt, bei der von drei verschiedenen Wasserversorgungen eine mit Coli verunreinigt war und alle Fälle auf diese zurückgeführt werden konnten.
3. Eine Epidemie nach einer Überschwemmung in Stockholm.
4. Eine Epidemie in Auckland (Neuseeland), die durch ein Badeverbot im Hafen abgestoppt werden konnte, wobei im Wasser des Hafens das Poliomyelitisvirus nachgewiesen werden konnte (M. Robinson).

Kling glaubt, daß im Abwasser das Virus sich in einem Zwischenwirt aufhält, nämlich in *Bodo caudatus* oder *Bodo saltans*. Dagegen ist Zellweger der Meinung, das Virus überdauere im Abwasser nicht, und die von Kling noch drei Monate nach einer Epidemie im Wasser nachgewiesenen Erreger stammten von Dauerausscheidern (6). Wie dem auch sei, so bleibt doch die Tatsache bestehen, daß Fäkalstoffe für die Ausbreitung der Poliomyelitis eine wichtige Rolle spielen, was auch die Ausbreitung den Flüssen entlang (Kling, Levaditi, Willemin und Schmutz, Paul) begreiflich machen würde. Glanzmann (4) wendet gegen die Ansicht, daß das Abwasser eine wichtige Rolle spiele, ein, daß dann für das Auftreten einer Epidemie an verschiedenen Orten zugleich die Aborthygiene versagen müßte. Er weist aber selbst darauf hin, daß bei einer Epidemie in Bern 1932 die hygienisch besten Quartiere am wenigsten befallen worden seien.

Diese Auffassung schließt eine Verbreitung von Mensch zu Mensch (Wickmann, zit. n. 4) nicht aus, auch in der Epidemie im Glarnerland ließen sich solche Übertragungen nachweisen (vgl. unten).

Wahrscheinlich liegt auch zu dieser Frage die Lösung in der Mitte, etwa in dem Sinn, daß für die endemische Verbreitung mit fortwährenden sporadischen Fällen ohne spezielle Häufung und auch für die stille Feiung der Kontakt von Mensch zu Mensch, mit oder ohne gesunde Zwischenträger, die Hauptrolle spielt, während für das plötzliche Aufflammen einer größeren Epidemie massivere und allgemeinere Infektionsmöglichkeiten nötig sind, von der Art etwa, wie wir sie bei der Epidemie in Netstal vermuten.

Daß allerdings damit noch nicht alle Faktoren berücksichtigt sind, zeigt das Zurückgehen der Poliomorbidität während des ersten und teilweise auch während des zweiten Weltkrieges, da man unter den obengenannten Bedingungen eher einen Anstieg erwarten würde (Windorfer, 3. 14). Allerdings muß man sich auch hier fragen, ob es sich nicht eher um eine kriegsbedingte Abnahme der Meldungen als um eine Abnahme der Erkrankungen handelt.

In diesem Zusammenhang muß auch die Frage zur Diskus-

sion gestellt werden, wie weit die *Stärke der Infektion*, die *Menge der aufgenommenen Viren* eine Rolle für den Verlauf sowohl der Epidemie als auch des einzelnen Krankheitsbildes spielt.

Nach der Theorie von *Aycock, de Rudder, v. Pfandler* wäre das Virus ubiquitär, und ein großer Teil der Bevölkerung würde still gefeit. Gehäuftes Auftreten von Poliomyelitiserkrankungen käme zustande, wenn durch irgendwelche endo- oder exogene Faktoren mehr infizierte Menschen manifest erkranken und weniger latent durchseucht werden. Damit in Übereinstimmung steht die Aussage *Sabins* (7), daß der Mensch mit seiner Disposition und Konstitution im Vordergrund stehe.

Andrerseits ist es wiederum *Sabin*, der darauf hinweist, daß die Hypothesen, die die latente Immunisation und die stille Feiung in den Vordergrund rücken, keine befriedigende Erklärungen geben. Vor allem aber sind es *Fanconi, Zellweger* und *Botsztejn* (2), die darauf aufmerksam machen, daß das Virus nur sporadisch vorkommt, daß es aber dort, wo es sich einmal festgesetzt hat, zähe haftet. «Es braucht, damit die Poliomyelitis angeht, einen intensiveren(!) Kontakt als bei den durch Tröpfcheninfektionen verbreiteten Krankheiten.» «Wo das Virus zubeißt, beißt es kräftig.»

Die Theorie von *Aycock* et al. erklärt uns den Verlauf der Epidemie im Glarnerland in keiner Weise. Die Immunitätsverhältnisse waren, wie wir oben gezeigt haben, in Netstal etwa die gleichen wie in den Nachbargemeinden (außer Näfels). Man kann auch nicht annehmen, daß nun plötzlich die Widerstandskraft gegen das Virus nur in Netstal infolge äußerer oder innerer Einflüsse gesunken war.

Die Theorie von *Fanconi* et al. steht dagegen nicht im Widerspruch zu den im Glarnerland gefundenen Tatsachen, wobei ich allerdings folgende Ergänzung anbringen möchte: Es braucht nicht nur einen intensiveren, sondern auch einen *massiveren* Kontakt, d. h. es kommt auch darauf an, wie groß die Menge der aufgenommenen Viren ist. Dies schließt wiederum die Rolle des Menschen nicht aus, beschränkt sie aber auf den Einzelfall. Bei genügend starker Infektion eines größeren Teils der Bevölkerung wird man immer disponierte und resistente Leute finden, die Epidemie wird also doch im wesentlichen von der Stärke der Infektion, und nicht von der Reaktion der Befallenen abhängen.

Die stille Feiung, die *Fanconi* 1952 daneben doch wieder anerkennt (10), kann durch unterschwellige Infektion zustande kommen, ist aber bei weitem nicht so verbreitet, wie *Aycock* et al. glaubten, sonst ließe sich die Tatsache nicht erklären, daß es Gebiete gibt, die immer wieder von Epidemien heimgesucht werden (*Windorfer, Fanconi*). In diesem Sinne äußerten sich auch *Lepine, Boyer* und *Sapin*, die kleine Wasserverunreinigungen als günstig für die stille Feiung ansehen (15).

Demgegenüber besteht allerdings die Aussage *Sabins* (7), daß die Hypothesen, die auf der Auffassung einer latenten Immunisation und der möglichen Interferenz verschiedener Typen mit verschiedenen Antigeneigenschaften und verschiedener Virulenz basieren, zu keiner genügenden Erklärung für die spezielle Altersauslese und für die epidemiologischen Tatsachen führen, und daß es nötig sei, Tatsachen zu suchen, die unabhängig von der Immunität, aber

abhängig vom Gebiet, von der Bevölkerung und von den Altersgruppen dafür verantwortlich sind, ob die Lähmungsquote hoch oder niedrig sei.

Eine definitive Entscheidung in dieser Frage wird wohl erst möglich sein, wenn man in allen Epidemien den Erreger wird feststellen können und wenn ein eindeutiger Test uns Auskunft über eine allfällige Immunisierung oder wenigstens eine aufgetretene Infektion geben kann.

3. Trinkwasser und Grundwasser.

In der Gemeinde Netstal wurden während der Epidemie Trink- und Grundwasser durch den Kantonschemiker untersucht. Das Dorf wird normalerweise von einer Quelle aus mit Trinkwasser versorgt, daneben steht eine Grundwasserpumpstation zur Verfügung, falls die Quelle zu wenig Wasser liefert. Im Sommer 1953 wurde zum letztenmal Mitte Mai Grundwasser gepumpt, so daß eine Infektion durch das Grundwasser kaum in Frage kommt.

Die Wasseruntersuchungen ergaben am 22. Juli 1953, also 4 Wochen nach der Unwetterkatastrophe, folgende Resultate: (siehe Tabelle V).

TABELLE V.
Wasserverhältnisse in Netstal, Sommer 1953.

	Keimzahl	Colititer
Trinkwasser		
im oberen Dorfteil	2	über 30
im unteren Dorfteil (Bahnhof)	1	über 30
Grundwasser		
in Bahnhofnähe	17	über 30
im mittleren Dorfteil	2	über 30
im oberen Dorfteil	2	unter 30

Das Trinkwasser kann also nicht beanstandet werden, zudem ist zu bemerken, daß auch die Stadt Glarus das Wasser fast am gleichen Ort faßt, wobei Glarus nur einige sporadische, von Netstal eingeschleppte Fälle aufweist.

Dagegen scheint im Grundwasser die Verschmutzung von der Überschwemmung her noch nachzuwirken, ohne allerdings noch hohe Grade zu erreichen, wobei wiederum die überschwemmten Gebiete schlechtere Resultate geben als der unbetroffene mittlere Dorfteil.

Die in früheren Jahren und Monaten vorgenommenen Untersuchungen hatten nie Keimzahlen über 5 und auch nie Colititer unter 30 ergeben.

4. Milchversorgung.

Da im Verlaufe der Epidemie in *Netstal* auch verschiedene Angehörige der Milchzentrale erkrankten, wurde untersucht, ob sich ein deutlicher Unterschied zwischen den Selbstversorgern und den durch die Milchzentrale belieferten Leuten nachweisen ließ. Dabei ergab sich aber, daß die Gruppe der Selbstversorger in der Industriegemeinde *Netstal* zu klein ist, als daß man ein eindeutiges Resultat erhielt. Auf alle Fälle kamen auch bei den Selbstversorgern Erkrankungsfälle vor, wenn auch nur abortive, und außerdem ließ sich nirgends eine sichere Verbreitung der Krankheit durch das später erkrankte Personal der Milchzentrale nachweisen.

Leider verhindert die Häufung der Fälle unter dem Personal der Milchzentrale, die Möglichkeit der Infektion durch Milch und Milchprodukte völlig abzulehnen, um so weniger, als *Heinertz* (6) eine kleine Epidemie in Malmöping 1939 eindeutig auf eine Lebensmittelinfektion zurückführen konnte und auch *Kling*, *Vartiainen* und *Eklom* in Finnland 1930 eine ähnliche Beobachtung gemacht haben (zit. n. *Heinertz*, 6).

Beim zweiten kleineren Epidemiezentrum in *Rüti* erschien auf den ersten Blick eine Milchinfektion sehr wahrscheinlich, gaben doch 2 Familien spontan an, sie bezögen ihre Milch von der Familie W., in der drei Personen erkrankten (vgl. später, Familienraum). Es wären also 5 von den 8 Fällen in *Rüti* auf diese Milchinfektion zurückzuführen. Nun ergab aber die genaue Kontrolle, daß die Familie W. in *Rüti* an 15 Familien mit 35 Erwachsenen und 16 Kindern Milch geliefert hat. Von diesen 51 Exponierten erkrankten nur 2, wobei bei diesen zudem noch andere Infektionsmöglichkeiten bestehen (vgl. später, Kontakt von Mensch zu Mensch, Fall 32). Es hat sich also auch hier wahrscheinlich nicht um eine Milchinfektion gehandelt.

5. Menschenansammlungen.

Seit dem «Experiment» mit dem Zürcher Knabenschießen (*Fanconi* et al., 2) ist erwiesen, daß Menschenansammlungen auf den Verlauf einer Poliomyelitisepidemie keinen Einfluß haben. Auch im Glarnerland konnte keine Ausbreitung durch Menschenansammlungen festgestellt werden (Turnfest in Näfels im Juli). Dabei ist allerdings noch zu erwähnen, daß den außerkantonalen Schaustellern der Besuch des Kantons verboten wurde und daß die Wirte freiwillig auf die Abhaltung der traditionellen Kirchweih-Tanzanlässe verzichteten.

6. Schulraum.

Da in Netstal hauptsächlich vorschulpflichtige Kinder erkrankten, wurden die Verhältnisse im Kindergarten untersucht (3—7jährige). Die Ergebnisse zeigt Tab. VI.

Von den Kindern, die den Kindergarten besuchen, sind 24,7% erkrankt, von den andern 23,7%. Allerdings wiesen bei der genauen Befragung der Lehrerinnen und Kinder noch 22 leichtere Erscheinungen (Fieber, Durchfälle) auf, ohne daß ein Arzt zugezogen wurde. Da dies auch bei den andern Kindern der Fall gewesen sein mag, wurden nur die Kinder berücksichtigt, die einen Arzt aufgesucht hatten.

Es ist also auch hier keine Häufung der Fälle bei den Kindern nachweisbar, die den Kindergarten besucht haben, trotzdem dort der Kontakt eher enger ist als bei den Primarschülern. Dazu ist allerdings zu bemerken, daß kurz nach dem Ausbruch der Epidemie die Schulferien begannen, wobei auch der Kindergarten geschlossen wurde. Die Wiederaufnahme des Schulbetriebes wurde erst erlaubt, nachdem die Epidemie in Netstal seit drei Wochen erloschen war. Es gab keine Neuerkrankungen.

Natürlich können doch einige Übertragungen in der Kinderschule stattgefunden haben. Bei der Auswertung der Fragebogen fanden sich denn auch neben den möglichen Direktübertragungen auch noch einzelne Fälle mit wahrscheinlicher indirekter Übertragung auf ältere oder jüngere Geschwister, ohne daß das Kindergartenkind erkrankt ist. Tab. VI zeigt nur, daß die Infektionsgefahr durch den Kindergarten nicht erhöht wird.

TABELLE VI.

Erkrankung von 3—7jährigen. Einfluß des Kindergartens.

	Kinder- zahl	davon erkrankt				
		letal	paret.	mening.	abort.	total
total	279	3	6	8	50	67 (24,0%)
im Kindergarten	81	1	2	1	16	20 (24,7%)
nicht im Kindergarten	198	2	4	7	34	47 (23,7%)

Interessant ist in diesem Zusammenhang auch die Bemerkung von *Hartmann* (16), daß bei einer Epidemie in Essen 1952 die weitere Ausbreitung in einem der beiden befallenen Stadtteile nach der Schließung des Kindergartens rasch erloschen sei. Nach unseren Ergebnissen ist es allerdings fraglich, ob es sich dabei um ein propter hoc gehandelt hat.

Auch *Fanconi* (10) hält den Familienraum für viel wichtiger als den Schulraum, dies bestätigt auch *Glanzmann* (4) und weist darauf hin, daß der Kontakt in der Schule viel zu kurz sei.

7. Familienraum.

Juchler (17) hat unter 617 Poliomyelitisfällen des Kinderspitals Zürich 15,2% Familienerkrankungen gefunden, *Fanconi* et al. (2) geben ebenfalls 15,6% Geschwistererkrankungen an. Unser

Krankengut ergab folgendes Resultat: Von den 56 gemeldeten Fällen stammen 5 aus zwei Familien. Daneben ergab die Auswertung der Fragebogen noch in weiteren 19 Fällen Erkrankungen von Familienangehörigen, wenn auch leichter Art. Dies gibt Tab. VII wieder.

TABELLE VII.
Geschwistererkrankungen.

Geschw.	Zahl der Fälle	Geschwister erkrankt	1 Elter erkrankt	2 Eltern erkrankt	1 Elter u. 1 Geschw.
1	18	11	1	2	
2	7	1		1	1
3	2	1			
mehr als 3	2				
keine	12		3		

Dabei kamen folgende Kombinationen vor:

1mal letal	+ 2 paretisch
1mal letal	+ meningeal
3mal letal	+ abortiv
7mal paretisch	+ abortiv
9mal meningeal	+ abortiv

Es zeigt sich auch hier, daß der Verlauf der Krankheit bei Geschwistererkrankungen sich weder ähnlich noch übereinstimmend gestaltet. Trotzdem muß nach den Untersuchungen von *Paul*, *Trask* und *Pearson* u. a. (zit. n. 17), die bei solchen Fällen immer das Virus im Stuhl oder im Rachenraum nachweisen konnten, doch angenommen werden, daß dies alles abortive Formen von Poliomyelitiserkrankungen sind.

Aus der Tatsache, daß in den 41 genauer untersuchten Familien doch bei 21 mehr als eine Person erkrankte, geht die Bedeutung des Familienraumes auch in dieser Epidemie hervor.

Fanconi (10) weist zudem darauf hin, daß bei Kleinraumepidemien oft einzelne Familien stark betroffen werden. Auch in unserem Krankengut findet sich ein solcher Fall, der seiner Besonderheit wegen hier mitgeteilt werden soll.

1. Das Kind W. Heidi, 3⁴/₁₂j. (Fall 27), stürzt am 24. 7. auf seinen linken Arm; der zugezogene Arzt macht Röntgenaufnahmen, findet aber keine Fraktur. Das Kind soll nach den Aussagen der Großmutter nach 2 Tagen den Arm wieder normal gebraucht haben. Am 30. 7. plötzliche schlaffe Lähmung des linken Arms, ohne daß vorher Fieber bemerkt worden wäre. Hospitalisation am 31. 7. Leichter Meningismus. Areflexie und schlaffe Lähmung des linken Armes und der Hand mit Ausnahme des Daumens. Lumbalpunktion: 66/3 Zellen, Pandy

(+), Nonne —. Ende Dezember 1953 hat sich zwar die Handfunktion etwas gebessert, im übrigen besteht die Lähmung noch.

2. Die *Mutter* dieses Kindes, W.-R. Adelheid, geb. 1923 (Fall 28), die in der Woche vorher zusammen mit ihrem Mann sich beim Sammeln von Bergheu überanstrengt hat, wird am 27. 7. plötzlich von einer starken Müdigkeit befallen und bleibt im Bett. Am Tag darauf starke Bauchbeschwerden. Fieber wird erst am 29. 7. gemessen, zugleich treten starke pektanginöse Beschwerden auf, so daß der zugezogene Arzt ein EKG aufnimmt. Am 30. 7. immer noch Fieber, dazu nun stechende Schmerzen auf der rechten Thoraxseite. Nie Meningismus. Am späten Abend des 30. 7. tritt eine Gaumensegellähmung auf, während der Nacht eine Facialislähmung. Am frühen Vormittag des 31. 7. plötzlich Atemlähmung, trotz sofortiger künstlicher Atmung wird die Pat. komatös. Hospitalisation unter dauernder künstlicher Atmung, sofort Beatmung in der Eisernen Lunge. Die Patientin erholt sich innert kurzer Zeit, beginnt zu sprechen und ihre Extremitäten zu bewegen. Doch plötzlich verfärbt sie sich und kommt unter den Zeichen einer akuten Kreislaflähmung ad exitum.

3. Der *Vater* des Kindes, W.-R. Martin, geb. 1926 (Fall 29), hat am 27. 7. Durchfall, die Temperatur wird nicht gemessen. Am 30. 7. abends plötzlich Fieber und leichter Meningismus. Am 31. 7. zusammen mit Frau und Kind hospitalisiert. Beim Eintritt deutlicher Meningismus, Kernig +, Lasègue +, Spine und Amoss sign +. Keine Reflexanomalien. Lumbalpunktion: Druck 18 cm, 422/3 Zellen, Pandy + + +, Nonne (+), SR. 6/25, Leuko. 11 200. Keine Paresen. T. 39,0°. Starker Durchfall. In der folgenden Nacht Lähmungen beider Arme, Blasenlähmung. Die T. ist am Morgen auf 37,0° gesunken, steigt aber wieder bis 38,3° am Abend. Am nächsten Morgen (2. 8.) sind auch die Beine gelähmt, das Fieber dauert an, dazu kommt eine Incontinentia alvi. Am 3. 8. wird die Atmung oberflächlich, Nasenflügeln, am 4. 8. wird der Patient wegen Zunahme der Cyanose in die Eiserne Lunge verbracht. Nach 2 Tagen sinkt die Temperatur zur Norm, keine Störungen von seiten des Kreislaufs. Vom 20. 8. bis 1. 9. gelingt die allmähliche Ausschleusung. Es bleibt eine totale Tetraplegie, dazu Blasen- und Mastdarmlähmung. Im Lauf der nächsten Wochen bessert sich die Funktion von Blase und Darm, dagegen bleibt die Tetraplegie bestehen. Bis Ende Dezember 1953 sind keine Komplikationen von seiten der Lunge aufgetreten.

Es fällt auf, daß bei dieser Familieninfektion die Diagnose erst gestellt wurde, als die Mutter schwer erkrankte. Nach den Angaben des Vaters schlief das Kind öfters bei den Eltern im Bett, so auch in den letzten Tagen vor Ausbruch der Krankheit. Eine massive direkte Schmierinfektion ist also sehr wohl möglich. Der schwere Verlauf bei den Eltern erklärt sich einerseits aus dieser massiven Infektion, andererseits aus der schweren körperlichen Belastung bei der Arbeit (vgl. hinten). Die Familie wohnt zudem in äußerst primitiven hygienischen Verhältnissen. Auch diese Beobachtung weist darauf hin, daß die Stärke der Infektion (eingedrungenes Quantum) eine maßgebende Rolle bei der Epidemiologie der Poliomyelitis spielen kann.

8. Übertragung von Mensch zu Mensch.

Nach den oben gemachten Feststellungen wird es für Netstal selbst kaum möglich sein, sicher zu entscheiden, wo ein direkter oder indirekter Kontakt zur Ausbreitung der Epidemie geführt hat. Zwar geben einige Einwohner auf den Fragebogen direkte Kontaktmöglichkeiten an, die vollständigkeitshalber später besprochen werden sollen, doch muß natürlich immer auch eine direkte Schmutzinfektion auf der Straße in Betracht gezogen werden.

Dagegen fiel uns bei denjenigen Fällen, die nicht von Netstal selbst stammten, einige Male auf, daß Kontaktmöglichkeiten mit dem Herd in Netstal bestanden, so daß wohl die Aussage *Zellwegers* (6) zu Recht besteht, wonach die Epidemie sich dorthin ausbreitet, wo die Virusträger hinkommen. *Bertenius* (8) glaubt allerdings, daß sich die Kontakttheorie nicht vereinbaren lasse mit der Tatsache, daß, besonders in früheren Jahren (und auch in unserer Epidemie), hauptsächlich vorschulpflichtige Kinder erkranken. Da wir aber auch eine Übertragung durch gesund bleibende Zwischenträger annehmen können, scheint mir dieser Einwand nicht berechtigt, sondern es müssen Faktoren gesucht werden, die die Tatsache erklären, daß die Poliomyelitis bei eigentlichen Epidemien vorwiegend eine Erkrankung des Kleinkindesalters ist. *Fanconi* (10) sieht hier die Rolle der stillen Feiung; er glaubt, daß bis vor 50 Jahren das Virus ubiquitär gewesen sei und daß deshalb eine stille Feiung vor dem 3. Lebensjahr zustande gekommen sei. Nun sei aber die stille Feiung geringer geworden, weil die Hygiene sich gebessert habe, weil durch die kleinere Kinderzahl die Möglichkeit der intrafamiliären Infektion kleiner geworden sei und weil durch den zunehmenden Reiseverkehr die Verbreitung neuer Virusstämme erleichtert werde.

Wir haben im Laufe der Epidemie folgende möglichen Direktübertragungen mit oder ohne Zwischenträger beobachtet (außer Familien- und Kindergarteninfektionen):

a) Fall 14. S. Peter, 8j., von Glarus. Der erste Fall, der nicht von Netstal stammte. Der Vater arbeitet in Netstal und kehrt jeden Abend heim.

b) Fall 5. G. Petra, 8j., war vor der Erkrankung längere Zeit mit F. Paul (Fall 3) zusammen, der später in der Eisernen Lunge ad exitum kam. Sie selbst zeigte einen meningealen Krankheitsverlauf.

c) Fall 15. G. Hanspeter, 4j., wurde von der Mutter von L. Franz (Fall 12) während der Arbeitszeit seiner Mutter gehütet. Bei Hanspeter trat am 14. 7. erstmals Fieber auf, er war aber schon am andern Morgen wieder afebril. Am 18. 7. erneute Temperatursteigung, 2 Tage später Schwäche in den Beinen. Hospitalisation, Verlauf ohne Paresen. Franz hatte am 17. 7. erstmals Fieber, er klagte über Bauchschmerzen und Durchfall. Am andern Tag munter und fieberfrei. Zweiter Fieberschub am 19. 7., sofort Hospitalisation. Verlauf ebenfalls ohne Paresen. Liquoruntersuchungen bei beiden Patienten positiv.

d) Fall 22. L. Elisabeth, 4j. Die Pflegemutter besuchte am 12. 7. den Nachbarsbuben G. Erich (Fall 1), der am gleichen Tag im Stadium paralyticum eingewiesen werden mußte. Am 16. 7. bekommt Elisabeth Fieber, das nach 3 Tagen sinkt. Zweiter Fieberschub am 20. 7. Schmerzen in Kopf und Arm, am 23. 7. hospitalisiert, Lp. +, Verlauf ohne Lähmungen.

e) Fall 25. H. Ursula, 4j. Am 17. 7. Kontakt mit R. Vreneli (Fall 20). Nachher 9 Tage lang streng isoliert gehalten, die Eltern beobachteten peinlichste Sauberkeit. Am 25. 7., «um dem Eingesperrtsein unserer Kinder ein Ende zu bereiten», Autoreise ins Klöntal. In der folgenden Nacht plötzlicher Fieberanstieg, am andern Morgen Hospitalisation, Lp. +. Nach vorübergehender Entfieberung am 28. 7. neuer Fieberanstieg, leichte Parese der Rückenmuskulatur.

f) Fall 32. V. Mathias, 1j. Bei diesem Fall bestehen theoretisch drei Kontaktmöglichkeiten. Einmal am 27. 7. mit V. Annarösli (Fall 30), das am 31. 7. hospitalisiert wurde und schwere Lähmungen erlitt, dann war seine Großmutter mehrmals bei der Familie W. (vgl. vorn, Familieninfektion) zu Besuch, und schließlich bezog die Familie V. ihre Milch bei der Familie W. Mathias wäre ohne Lp. kaum als Poliomyelitis erkannt worden.

g) Fall 40. H. Hans, 5j. Einer der wenigen Fälle von Mollis. Der Vater arbeitet in Netstal.

h) Fall 47. R. Magdalena, 7j. Spielte bis zum 3. 8. täglich mit dem Nachbarskind B. Erich (Fall 37), der am 4. 8. erkrankte, nach kurzer Entfieberung am 7. 8. erneut Fieber hatte und hospitalisiert wurde, und bei dem dann innert 3 Tagen eine Tetraplegie auftrat. Magdalena erkrankte am 19. 7., wurde am 21. 7. infolge positiver Lp. hospitalisiert. Meningealer Verlauf.

i) Fall 51. G. Erwin, 10j. Der einzige Fall vom Kerenzerberg. Der Vater gibt an, daß Erwin 3 Wochen vor der Erkrankung mit einer Familie Kontakt hatte, deren Vater Nebendarbeiter eines Vaters eines Poliomyelitiskindes in Netstal war(?).

k) Fall 52. B. Heinrich, 5j. Einer der wenigen Fälle in Ennenda, bei dem wiederum auffällt, daß der Vater in Netstal arbeitet.

l) Fall 54. B. Jacques, 11j. Erkrankte am 9. 10. mit Halsweh und Mudrigkeit ohne Fieber. Am 14. 10. Fieber, Erbrechen, am andern Tag hospitalisiert, Lp. ergab 328/3 Zellen. In der Anamnese findet sich ein Kontakt mit einem leider trotz einem positiven Liquorbefund nicht gemeldeten Fall, der eine Woche vorher erkrankt war. Agglutination auf Leptospiren (wegen eines häufigen Kontaktes mit Schlachtvieh) negativ. Verlauf meningeal.

m) Die beiden einzigen (abortiven) Fälle im Sernftal lassen sich wahrscheinlich auch auf Netstal zurückführen, indem der Vater des ersten in Netstal arbeitet und der zweite direkten Kontakt mit dem ersten hatte.

Nach dem, was man bis heute über den Ausbreitungsweg der Poliomyelitis weiß, ist anzunehmen, daß in diesen 13 Fällen eine direkte oder indirekte Übertragung, zum Teil über mehrere Zwischenträger, stattgefunden hat, denn es kann kaum Zufall sein, daß mehrere außerhalb des engeren Epidemiegebietes (*Netstal*) aufgetretene Erkrankungen doch auf irgendeine Art mit diesem in Verbindung gebracht werden können. Dies spricht auch gegen ein ubiquitäres Vorkommen des Virus und für die Ausbreitung von Mensch zu Mensch, solange es sich um endemische Ausbreitung handelt.

9. Übertragung durch Insekten.

Nachdem es gelungen ist, das Virus an Fliegen nachzuweisen (*Kaufmann, Nissen*, zit. n. 8), hat man sich natürlich auch die Frage der Übertragung durch Insekten gestellt. Eine solche ist aber unwahrscheinlich, da die Poliomyelitis auch in fliegenfreien Städten auftritt.

Wir haben in unserer Epidemie dieser Frage keine besondere Beachtung geschenkt, da keine Möglichkeit des Virusnachweises an Fliegen bestand. Als Curiosum sei hier erwähnt, daß verschiedenen Leuten in Netstal während der Epidemie aufgefallen war, daß außerordentlich viel junge, kaum flügge Vögel tot in den Straßen herumlagen und daher das Gerücht aufkam, auch die Vögel hätten Kinderlähmung, und schuld daran seien die Fliegen.

In den Anamnesen unserer Fälle findet sich einmal die Bemerkung, daß der Patient, ein zweijähriger Knabe, zwei Tage vor dem Auftreten des Fiebers von einem Insekt gestochen worden sei. Die Krankheit verlief ohne Lähmungen, und es ist sehr fraglich, ob der Insektenstich etwas mit der Infektion zu tun hatte, um so mehr, als der Vater des Patienten Kontakt mit Poliomyelitisfällen gehabt hatte.

Es ist also auch hier kaum eine Aussage möglich, es scheint aber unwahrscheinlich, daß Fliegen oder Vögel bei der Ausbreitung der Poliomyelitis eine Rolle gespielt haben könnten, denn dies ließe sich mit der oben geforderten «massiven Infektion» oder dem «engen Kontakt» kaum vereinbaren.

d) Abhängigkeit von inneren Faktoren.

1. Alter.

In der Literatur findet man verschiedene Angaben über die Altersverteilung und den Altersdurchschnitt bei der Poliomyelitis. *Zellweger* (6) gibt Werte zwischen 8,5 und 13,7 Jahren an. Er findet keinen Zusammenhang zwischen dem Ausbreitungsgrad der Poliomyelitis und dem Altersdurchschnitt.

Ward (zit. n. 6) dagegen zeigte, daß in hygienisch schlechteren Zonen die Ausbreitung des Virus rasch erfolgt, und daß dabei jüngere Leute erkranken; so seien in Palästina, Ägypten und Japan 90% der Poliokranken unter 5 Jahre alt, im Norden der USA dagegen nur 36%.

In unserer Epidemie ergaben sich folgende Durchschnittszahlen:

Netstal:

Gemeldete Fälle	6,2 Jahre	(48% unter 5 Jahren).
Alle Fälle (110)	7,1 Jahre	(52% unter 5 Jahren).

Kanton Glarus:

Gemeldete Fälle	10,6 Jahre	(41% unter 5 Jahren).
-----------------	------------	-----------------------

Tab. VIII zeigt die Beteiligung der Erwachsenen bei den Fällen der letzten Jahre im Kanton Glarus (Leute über 18 Jahre) sowie der Kinder unter 5 Jahren.

Diese Zahlen bestätigen die von *Fanconi* (2) und *Zellweger* (6) vertretene Ansicht, daß sich in der Schweiz die von *Windorfer* angegebene Verschiebung im Altersaufbau der Poliomyelitis-kranken

TABELLE VIII.
Beteiligung der Erwachsenen und Kleinkinder bei den Erkrankungen
im Kanton Glarus.

Jahr	Zahl der Fälle	Erwachsene über 18	Kinder unter 5
1953	58	9	24
1951	5	2	2
1947	11	4	4
1946	17	1	5
1941	7	2	3

ken nicht nachweisen läßt. Sie stimmen auch mit der Angabe *Fanconis* überein, daß in Nichtepidemiezeiten das Durchschnittsalter höher sei als in Epidemiezeiten.

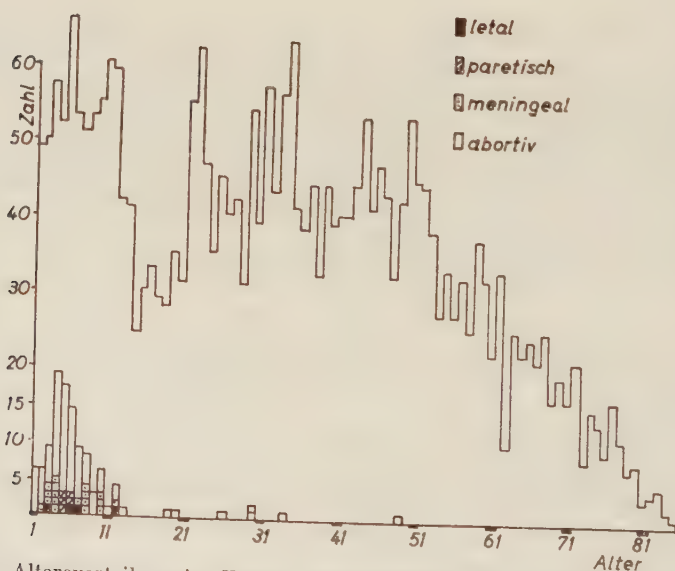
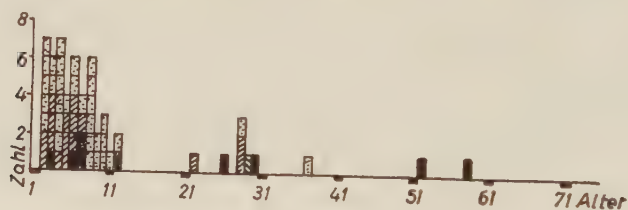


Abb. 5. Altersverteilung im Kanton und in Netstal. Im Kanton (oben, nur gesicherte Fälle) ausgesprochene Häufung bei den Kindern unter 12 Jahren (Durchschnitt 10,6 J.). Schwere Verlaufsformen bei den Erwachsenen. In Netstal (unten, incl. abortive Fälle) noch deutlichere Bevorzugung des Vorschulalters (Durchschnitt 7,1 J.), bei den 4—6jährigen sind fast ein Drittel erkrankt.

Abb. 5 zeigt den Altersaufbau, für Netstal im Vergleich zum Altersaufbau der Bevölkerung. In Tab. IX sind einige Werte zur Frage der Altersverschiebung in der Schweiz zusammengestellt, verglichen mit den Werten des Kantons Glarus.

TABELLE IX.
Altersverteilung (in ‰).

Alter	Schwarz Aargau 1923	Eberle (9) Zürich 1936—41	Kt. Glarus 1940—1952 (60 F.)	Kt. Glarus 1953 (58 F.)	Netstal 1953 (110 F., inkl. abort.)
0— 2	36,8	8,1	9,3	12,1	10,9
2— 5		26,5	30,2	29,3	40,9
5—10	38,8	30,3	25,6	36,2	36,4
10—15		11,3	11,6	5,2	5,4
15—20	24,4	8,3	—	—	1,8
ü. 20		15,1	23,2	17,2	4,5

2. Geschlecht.

Die Poliomyelitis bevorzugt im allgemeinen das männliche Geschlecht. In der Literatur finden sich Verhältniszahlen, die zwischen 1,62 : 1 (Zellweger, 5) und 1,05 : 1 (Kleinschmidt, zit. n. 9) schwanken, am häufigsten findet man Werte von 1,3 : 1 (Fanconi, 2; Wickmann, Zappert, Wells, zit. n. 9).

Für unsere Epidemie ergeben sich folgende Werte:

Netstal (110 Fälle, inkl. abortive): $55 : 55 = 1 : 1$.

Kanton (58 Fälle, nur gesicherte): $32 : 26 = 1,23 : 1$.

Wir finden also hier trotz dem relativ kleinen Krankengut ähnliche Verhältnisse. Ob dabei auch hormonale Faktoren mitwirken, wie Eberle (9) vermutet, läßt sich wohl schwer beweisen.

3. Konstitution und Disposition.

a) Endogene Faktoren.

Schon die ersten Autoren, die Poliomyelitisepidemien beschrieben haben (Heine, 1860; Seeligmüller, 1878; Strümpel, zit. n. 8), machten die Beobachtung, daß die Kinder eher kräftig sind. Bei unseren Fällen finden sich in den Krankengeschichten folgende Hinweise:

Besonders kräftige Patienten	26mal.
Ohne besonderen Hinweis	19mal.
Besonders schwächliche Patienten	13mal.

Später wurden dann verschiedene Theorien aufgestellt, von der Hypovitaminose über spezielle Konstitutionstypen, neuropathische Aszendenz und neuroallergische Diathese bis zur Blutgruppe. *Fanconi et al.* (2) lehnen alle diese Theorien ab. Zwar bestreiten sie das Bestehen einer familiären Disposition nicht, sie machen zudem darauf aufmerksam, daß es Fälle mit vorbestehender Schädigung des ZNS gibt, die meist einen schweren Verlauf nehmen. *Glanzmann* (3) lehnt dies allerdings ab, er habe noch nie einen Idioten mit Poliomyelitis gesehen.

Wir haben in den Fällen mit letalem Ausgang und bei denjenigen mit mehreren Erkrankungen in der Familie durch persönliche Nachfrage kontrolliert, ob sich dabei eine familiäre Belastung mit Krankheiten des ZNS vorfand.

Bei den *letalen Fällen* fand sich einmal die Angabe, daß der Vater des Kindes mit 2 Jahren eine Poliomyelitis mit Lähmungen durchgemacht hatte, ohne einen Dauerschaden davonzutragen (Fall 6). In den andern Fällen konnte keine familiäre Belastung nachgewiesen werden.

Dagegen ergab sich bei den Beobachtungen mit *mehreren Erkrankungen in der gleichen Familie*, daß doch fünfmal eine gewisse Belastung da ist:

In einem Fall (10) hatte ein Bruder der Mutter als Kind eine «Kopfgrippe», in den späteren Jahren sei es aufgefallen, daß der Betreffende immer viel habe schlafen wollen, und seither sei er irgendwie verändert. Ein Großonkel mütterlicherseits habe ebenfalls als Kind eine «Kopfgrippe» gehabt, und seither sei er «nicht mehr recht im Gehirn». (Oligophrenie? Postencephalitischer Parkinson?)

Beim Fall 25 (vgl. Kontaktinfektionen, S. 228) hatte eine Schwester der Mutter im Alter von 3 Jahren eine «Kopfgrippe» nach Masern.

In einem weiteren Fall (7) starb ein Bruder der Großmutter im Alter von 34 Jahren an einer Hirnhautentzündung (Tbc.).

Beim Fall 50 fällt beim Besuch eine starke Nervosität der Mutter auf, überhaupt seien in der Familie einige Leute «nervös».

Beim letzten Fall (15, vgl. Kontaktinfektionen, S. 227) schließlich klagt der Vater seit etwa 4 Jahren über dauerndes Kopfweh, das trotz ärztlicher Behandlung nicht zum Verschwinden zu bringen sei.

Es besteht also zwar eine gewisse Belastung bei einigen der Fälle, doch scheint diese nicht stärker zu sein als bei der Durchschnittsbevölkerung. Wahrscheinlich käme die familiäre Belastung in einer Epidemie, die nicht so viele Leute befallen hätte, eher stärker zur Geltung, da die oben erwähnte massive Infektion bei unserer Epidemie auch zur Erkrankung von Kindern ohne besondere Disposition geführt hat.

b) *Exogene Faktoren.*

Es ist bekannt, daß kurz vorhergehende Belastungen das Angehen der Poliomyelitis erleichtern und auch den Verlauf erschweren (Fanconi et al., 2). Auch in unserem Krankengut fanden sich verschiedene solcher Beispiele, die hier mitgeteilt seien.

1. *Körperliche Anstrengungen.*

a) W. Heinrich, 26 J. (Fall 41), hatte in der Woche vor der Erkrankung mehrere Bergtouren gemacht, wobei er auch einer intensiven Sonnenbestrahlung ausgesetzt war. Am 11. 8. kehrte er ins Tal zurück, er fühlte sich schon damals so müde, daß er für einen sonst dreistündigen Abstieg 7 Stunden brauchte. Daheim erholte er sich etwas, am 12. 8. trat aber Fieber auf, am andern Tag wurde er mit der Verdachtsdiagnose Poliomyelitis eingewiesen, da auch noch ein leichter Meningismus aufgetreten war. Die Lp. ergab den außerordentlich hohen Wert von 2672/3 Zellen, Pandy + + +, Nonne +. Am 14. 8. Beginn der Lähmung an den Beinen, innert 24 Stunden stiegen die Lähmungen an, bis auch die Atemmuskulatur völlig gelähmt war. Es stand damals neben der schon eingesetzten Eisernen Lunge noch der Respirator nach Dr. Engström zur Verfügung (vgl. Therapie), so daß man sich zur Tracheotomie entschloß. Leider führte die künstliche Beatmung innert einigen Tagen zu einer starken Bronchopneumonie, der der Patient am 23. 8. erlag.

b) Das Ehepaar W. (Fälle 28 und 29, vgl. vorn unter Familieninfektion) sammelte in den beiden Wochen vor der Erkrankung Bergeheu, eine sehr anstrengende Arbeit, auch hier kommt eine starke Insolation dazu.

c) B. Josef, 21 J. (Fall 33), arbeitete als Dachdecker ebenfalls auf einer Alp des Glarnerlandes, von wo er jeweilen am Wochenende ins Tal zurückkehrte. Am Sonntag, den 2. 8., erste Krankheitserscheinungen mit Fieber und Erbrechen. Am andern Tag Meningismus, der Patient wird hospitalisiert. Lp. 356/3 Zellen, Pandy + +. Am 4. 8. Beginn der Lähmungen im linken Arm, die sich mit der Entfieberung bis zum 6. 8. wieder etwas bessern. Am 7. 8. neuer Fieberschub, zugleich Verschlechterung der Lähmung des linken Armes und auch Lähmungen des rechten Armes und der linken Oberschenkelmuskulatur. Bis zum 23. 9. bessern sich dann die Lähmungen wenigstens so weit, daß der Patient unbehindert gehen und auch mit den Armen leichtere Arbeiten ausüben kann.

In der Anamnese des obigen Falles findet sich zudem noch folgender, leider nicht kontrollierbarer Hinweis: der Patient arbeitete auf der Baumgartenalp, wo auch das Ehepaar W. seiner Arbeit oblag, und wo der Patient W. auf seinen Bergtouren vorbeikam. Wasserinfektion?

2. *Reisen.*

a) F. Paul, 5 J. (Fall 3), war mit seinen Eltern vom 5.—12. 7. im Appenzellerland in den Ferien. Er hatte am 7. 7. einen Tag lang Fieber, Kopfschmerzen und Erbrechen, nachher fühlte er sich wieder wohl. Am Tag der Heimreise erneut Fieber, Meningismus, Hyperreflexie, am andern Tag hospitalisiert. Lp. 216/3 Zellen, Pandy + +, Nonne +. Am 15. 7. wird der Patient apathisch, schlapp und schläfrig, am nächsten Tag völlige Adynamie, beginnende Para-

plegie mit Schwäche der Atemmuskulatur. Am nächsten Tag Zunahme der Lähmungserscheinungen, der Patient zeigt Muskelzuckungen und wird bewußtlos. Beatmung in der Eisernen Lunge, dort kommt noch eine Blasen- und Mastdarmlähmung dazu, es gelingt nicht, den Patienten aus dem Coma herauszuholen. Der Puls wird immer frequenter, zuletzt filiform, und am 19. 7. stirbt der Kleine an Kreislaufversagen.

b) H. Ursula (Fall 25, vgl. vorn, Kontaktinfektion) erkrankt nach einer Autoreise von Netstal ins Klöntal (ca. 20 km) (?).

c) P. Renato, 2 J. (Fall 46), kehrte am 6. 8. mit seiner Mutter aus Italien zurück, wohin die Mutter ihn zwecks Luftveränderung zur Besserung seiner Widerstandskraft gebracht hatte. In Italien solle er eine Angina durchgemacht haben, der damals konsultierte Arzt habe aufgehobene Beinreflexe gefunden. Am 19. 8., also 13 Tage nach der Rückkehr, erkrankt er mit Fieber, leichter Angina und Meningismus. Die Lp. ergab 136/3 Zellen. Verlauf meningéal.

3. Intensive Besonnung.

Hier ließen sich wohl alle unter «körperliche Anstrengungen» erwähnten Fälle wieder aufzählen, dazu noch folgende Beobachtung:

R. Beda, 11 J. (Fall 34). Seit Beginn der Schulferien half der Bub seinen Eltern im Klöntal beim Heuen. Am 3. 8. traten erstmals Fieber auf, schon am andern Tag Schlucklähmung, Atemschwierigkeiten und Hypoglossuslähmung. Beim Spitaleintritt starker Meningismus, beidseitige Facialisparesie, linksseitige Hypoglossuslähmung. Tachykardie von 140, im Liquor 624/3 Zellen, Pandy +++ , Nonne (+). Bronchoskopisch wird aus der Trachea viel dünnflüssiger Schleim abgesaugt, im Laufe des Abends verschlechtert sich der Zustand, der Puls wird filiform, um 22 h versagt der Kreislauf ganz, und der Patient kommt kaum einen Tag nach Beginn der Krankheit ad exitum.

4. Traumata.

Der eine Fall, der in der Anamnese ein Trauma aufweist, und bei dem dann auch die vom Trauma betroffene Extremität gelähmt wurde, wurde oben unter den Familieninfektionen schon mitgeteilt (W. Heidi, Fall 27).

In einem zweiten Fall finden wir fast analoge Verhältnisse:

V. Annarösli, 1³/₁₂ J. (Fall 30), macht am 28. 7. einen ersten Fieberschub mit Erbrechen durch. Am andern Tag stürzt es aus dem Bett, es soll darauf den linken Arm nicht mehr bewegt haben. Der Arzt macht eine Röntgenaufnahme, die aber keinen Befund ergibt, das Kind ist afebril, gegen eine leichte Verstopfung erhält es einen Seifeneinlauf. Nach 2 Tagen erneuter Fieberschub, Meningismus, leichte Paresie des linken Armes. Hospitalisation. Wir finden einen ausgesprochenen Meningismus, die Reflexe sind am linken Arm nicht mehr auslösbar, der Arm wird nicht mehr bewegt. Übriger neurologischer Status o. B. Lp. 224/3 Zellen, Pandy +.

Innert der nächsten drei Tage entwickelt sich eine Tetraplegie, am 3. 8. wird auch die Atmung schwach, sie erholt sich aber wieder, bevor das Kind in die Eisernen Lunge gebracht werden muß. Im Lauf der nächsten Wochen bilden sich auch die Lähmungen allmählich zurück außer denen des linken Armes, des linken Schultergürtels und der Bauchdecken.

5. Operationen und Infektionskrankheiten.

In unserer Epidemie kamen keine solchen Fälle zur Beobachtung, es sei denn, wir wollten zwei Fälle, bei denen kurz vorher eine leichte Rhinitis aufgetreten war, dazu rechnen.

6. Impfungen.

Schließlich finden sich noch in zwei Fällen Angaben über eine vorhergehende Impfung:

a) F. René, 2²/₁₂ J. (Fall 17), wurde im Mai und im Juni 1953 gegen Diphtherie geimpft. Am 18. 7. plötzlich Fieber, nach zweitägiger Entfieberung am 21. 7. neuer Fieberschub, Meningismus, Bauchschmerzen. Bei der am gleichen Tag erfolgten Hospitalisation deutlicher Meningismus, Amoss sign +, Reflexdifferenzen, im Liquor 964/3 Zellen, Pandy ++, Nonne +. Auf einen Pyramidonstoß hin entfiebert sich der Kleine am andern Tag. Am 23. 7. neuer Fieberanstieg, zugleich Lähmung beider Beine und der proximalen Armmuskulatur. Die Atmung ist noch nicht gestört, dagegen fällt eine ausgesprochene Tachykardie auf. Im Lauf des nächsten Tages verschlechtert sich auch noch die Atmung, trotzdem die Temperatur wieder gesunken ist. Im Laufe der Nacht muß mit der Atemhilfe begonnen werden, die aber wegen der teilweise noch vorhandenen Spontanatmung mit einer Frequenz über 30 auf Schwierigkeiten von seiten des Apparates stößt. (Maximalfrequenz 30). Im Laufe des 25. 7. beginnt der Puls stark zu schwanken, zeitweise ist er filiform. Der Knabe wird comatös. Trotz einem letzten Versuch, die Atmung mit Hilfe eines durch den Mund eingeführten Tubus noch zu verbessern, stirbt der Patient infolge völligen Versagens des Kreislaufes.

b) L. Fritz, 54 J. (Fall 55). In der Anamnese ein «Nervenzusammenbruch» 1921, sonst angeblich immer gesund. Seit 4 Jahren Coxarthrose rechts, erhält deswegen 10 Tage vor der Erkrankung eine Impfung in den rechten Oberarm (Ponndorf). In der Nacht vom 24./25. 10. plötzlich Schwäche im rechten Bein, Harnverhaltung, Erbrechen. Beim Spitaleintritt am 25. 10. ausgesprochener Meningismus, Areflexie und schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten. Blase fast bis Nabelhöhe ansteigend. Bauchdeckenreflexe fehlend. Oberflächensensibilität vom Nabel an abwärts deutlich herabgesetzt, von den Knien an ganz fehlend, dagegen im Bereich der «Reithose» auffällige Hyperästhesie. Sphincter ani gelähmt. T. 37,8°. Lp.: Druck 225 mm, Liquor klar, 552/3 Zellen, Pandy + + + +, Nonne +. Gesamteiweiß 83,6 mg/o, Eiweißquotient normal (0,41). Kolloidreaktionen: Goldsol: 775344322111. Mastix: 445654321100. Am andern Morgen ohne vorhergehende Verschlechterung des Zustandes plötzlicher Exitus, während er von der Schwester für etwa 10 Minuten allein gelassen wird. Pathologisch-anatomisch weder Tumor noch Querschnittsmyelitis feststellbar. Histologisch Infiltrate in den Vorder- und Hinterhörnern. Epidemiologisch bleibt zu erwähnen, daß die Tochter des Patienten 14 Tage vorher in ärztlicher Behandlung stand wegen «Hirnhautreizung» (Lp. nicht gemacht). Es muß also trotz dem etwas ungewohnten Verlauf angenommen werden, daß es sich auch in diesem Fall um eine Poliomyelitis gehandelt hat.

Es ist auffällig, daß von unseren 9 letal verlaufenen Fällen nicht weniger als 6 eine vorhergehende starke Belastung des Orga-

nismus aufweisen, und daß auch bei den andern hier mitgeteilten Fällen der Verlauf fast ausnahmslos zu Lähmungen führte. Dies entspricht der Aussage *Sabins*, daß für den Verlauf der einzelnen Erkrankung der Mensch mit seiner Disposition und Konstitution im Vordergrund stehe.

e) Untersuchungen über den Erreger.

Von 10 Patienten wurde der Stuhl auf Poliomyelitis untersucht, wobei allerdings zwischen der Stuhlentnahme und der Untersuchung infolge verschiedener Umstände fast ein halbes Jahr verging. Der Stuhl wurde sofort nach der Entnahme gefroren. Da erst in der Schlußphase der Epidemie die Möglichkeit der Stuhluntersuchung bekannt wurde, konnten einige Stühle erst in der zweiten und dritten Krankheitswoche entnommen werden, was wahrscheinlich auch die Ursache dafür ist, daß nur in einem einzigen Fall die Untersuchung positiv ausfiel: Dem Statens Seruminstitut in Kopenhagen gelang der Nachweis des Typ I (Brunhilde) aus dem Stuhl eines Patienten mit meningealem Verlauf, bei dem die Stuhlentnahme am 5. Krankheitstag stattgefunden hatte.

Die Untersuchungen einiger Stichproben mit gleicher Entnahmezeit auf Cocksackie (Kinderspital Basel) verliefen negativ.

III. Symptomatologie und Diagnostik.

Über die Symptomatologie und Diagnostik der Poliomyelitis bestehen schon so viele Angaben, daß ich mich im Rahmen dieser Arbeit darauf beschränke, einige kurze Bemerkungen und Tabellen zu unseren Fällen anzuführen. Ich halte mich dabei weitgehend an die Einteilung nach *Fanconi et al.* (2) und an die Angaben von *McQuarrie* (7).

1. Verlaufsformen.

Von den 58 Fällen, die im Kantonsspital Glarus hospitalisiert wurden, verliefen:

meningeal	32	
spinal paralytisch	16	davon letal 2
bulbär paralytisch	4	davon letal 2
spino-bulbär paralytisch	5	davon letal 4
spino-bulbo-encephalitisch	1	davon letal 1

2. Inkubationszeit.

Unter unseren Fällen lassen nur wenige eine Mutmaßung über die Inkubationszeit zu: In 3 Fällen geben die Eltern an, daß ein Geschwister des erkrankten Kindes in den Kindergarten gehe und vor der Erkrankung unseres Patienten eine leichte Krankheit durchgemacht habe. Der Abstand der beiden Erkrankungen betrug in 2 Fällen 7 Tage, in einem Fall 12 Tage.

Im weiter vorn (Kontakt von Mensch zu Mensch) erwähnten Fall 25 scheint eine Inkubationszeit von 9 Tagen wahrscheinlich, wenn man annimmt, daß die von den Eltern getroffenen Isolations- und Reinigungsmaßnahmen genügten.

In der Literatur findet man verschiedene Werte, *Fanconi* rechnet mit 9–17 Tagen, doch werden auch Werte von 1 Tag (*Wickmann*) bis zu 20 Tagen (*Aycock*) angegeben.

3. Vorkrankheit.

Eine Vorkrankheit, die nach *Fanconi* für Poliomyelitis spezifisch ist, nach *Pette*, *v. Pfaundler* u. a. aber eine selbständige Krankheit darstellt, die dem Poliomyelitisvirus nur den Weg ebnet, fanden wir in 21 unserer Fälle, was etwas weniger ist als die von *Fanconi* angegebenen 44,3%. Wir haben nach *Gsell* (18) nur die Fälle gezählt, die Fieber hatten, daneben fanden sich noch zweimal fragliche Erscheinungen ohne Temperatursteigerung. In verschiedenen Fällen scheint allerdings den ersten Erscheinungen zu wenig Beachtung geschenkt worden zu sein.

Pette (19) ist allerdings unter dem Eindruck der Untersuchungen von *Kalm* und *Laruelle*, von *Doering*, *Behrend* und *Kalm*, von *Breig*, von *Ward*, *Horstmann* und *Melnick* (zit. n. 19), die das Virus während der Vorkrankheit im Blut nachgewiesen haben, jetzt zur Ansicht gelangt, daß das Vorstadium der Poliomyelitis spezifischer Natur ist und sich mit dem Generalisationsstadium anderer Viruserkrankungen deckt.

Die von *Tiling* (zit. n. 2) aufgestellte Behauptung, daß nichtparetische Formen bei biphasischem Verlauf selten seien, konnte bei uns ebenfalls nicht bestätigt werden, von den 21 Fällen mit typischer Dromedarkurve verliefen 3 letal, 6 paretisch und 12 meningeal, von den restlichen 37 Fällen aber 6 letal, 11 paretisch und 20 meningeal.

Bei den 21 Fällen mit Vorkrankheit fanden sich in den Anamnesen folgende Symptome vermerkt:

Fieber als einziges Sy.	7mal	Katarrhe der Luftwege	3mal
Kopfschmerzen	6mal	Tremor	1mal
Erbrechen	6mal	Kältegefühl	1mal
Durchfall	4mal	Psychische Alterationen	1mal
Bauchschmerzen	4mal		

Die Dauer des Fiebers betrug in einem Fall 3 Tage, in 6 Fällen 2 Tage und in 14 Fällen nur einen Tag.

Es fällt auf, daß in unserer Epidemie nur selten Erscheinungen von seiten der oberen Luftwege vorkommen, daß dagegen Störungen des Magendarmkanals häufiger sind, während sonst in der Literatur das Verhältnis umgekehrt ist. Einzig *Krause* (zit. n. 2) hat eine Epidemie beschrieben, in der in 90% der Fälle Darmerscheinungen auftraten.

4. Latenzperiode.

Die Latenzperiode dauert 1–10 Tage (*Fanconi*), bei uns schwankten die Zahlen zwischen 2 und 7 Tagen (durchschnittlich 4 Tage), wir sehen aber keinen Zusammenhang zwischen der Dauer der Latenzperiode und dem späteren Verlauf.

5. Meningitisches Stadium.

Wenn wir die bei unserer Epidemie festgestellten Symptome im meningitischen Stadium zusammenstellen, so ergibt sich folgendes:

a) *Fieber*. Wir haben mit Ausnahme eines einzigen Falles (Fall 27, vgl. Familieninfektion) *immer* eine erhöhte Temperatur gefunden, das Fieber dauerte durchschnittlich (mit Ausnahme der letalen Fälle) 3 Tage, wobei allerdings zu bemerken ist, daß ein Teil unserer Fälle Pyramidon erhielt. Im Gegensatz zu den Angaben von *Rother* (13) fanden wir keinen Unterschied in der Fieberhöhe der meningealen und der paralytischen Fälle (Durchschnitt 38,8° bzw. 38,9° C). Die höchste Temperatur erreichte der spino-bulbo-encephalitische Fall.

b) *Katarrhalische Erscheinungen der oberen Luftwege*. In Übereinstimmung mit der bei der Vorkrankheit gemachten Feststellung fanden wir auch im meningitischen Stadium nur relativ wenig und nur leichte katarrhalische Erscheinungen. Nur in 10 der 58 Fälle finden sich Angaben über Tonsillitis oder Pharyngitis, während *Fanconi* in 70% der Fälle solche Erscheinungen sah.

c) *Intestinale Symptome*. Bauchschmerzen, Verstopfung oder Durchfall fanden wir in 7 Fällen, wobei zweimal fast dysenterieähnliche Bilder auftraten. Erbrechen wiesen 16 Fälle auf.

d) *Urologische Symptome und Exantheme* haben wir nicht beobachtet.

e) *Puls*. Der Puls verläuft nach *Pette* parallel der Temperatur, *Fanconi* sah häufig Bradykardien, *Wernstedt* und *Müller* eher Tachykardien (zit. n. 2). In unserem Krankengut finden sich nur 3 Fälle mit Bradykardie, zwei Erwachsene und ein 10j. Knabe. Dagegen ist in 14 Fällen der Puls auf über 130 (bzw. 140 bei Kindern unter 3 Jahren) gestiegen, wobei es auffällt, daß vor allem die Fälle, die nachher letal verlaufen, schon vor der agonalen Phase eine ausgesprochene Tachykardie zeigen. (Frühzeitiger Beginn der Schädigung des Kreislaufzentrums?)

f) *Meningitissymptome*. Meningismus fehlte nur in 2 Fällen, beide verliefen leicht, doch fanden wir nur in wenigen Fällen einen Opisthotonus. Die andern Zeichen zeigen folgendes Verhalten:

Lasègue	26mal + (44,8%)
Kernig	28mal + (48,3%)
Spine sign	34mal + (58,6%)
Amoss sign	29mal + (50,0%)

g) *andere Symptome*. Über andere Symptome finden sich in den Krankengeschichten folgende Angaben:

Hyperreflexie	11 Fälle
Krämpfe oder Zuckungen	2 Fälle
Rückenschmerzen	7 Fälle
Kopfweh	13 Fälle
Neuralgie (V)	1 Fall.

6. Präparalytisches Stadium.

Fanconi trennt die Fälle mit Adynamic, Innervationsstörungen und Reflexdifferenzen und -ausfällen bei erhaltener Motilität von den übrigen meningealen Fällen ab und weist darauf hin, daß dieses präparalytische Stadium spezifisch

und pathognomonisch sei für Poliomyelitis. Wir fanden diese Symptome relativ häufig, besonders die Reflexdifferenzen (21mal), die auch bei 7 später nicht paralytischen Fällen auftraten.

7. Lähmungsstadium.

a) *Beginn.* Bei unseren Lähmungsfällen traten die Lähmungen zwischen dem 2. und 5. Tag auf, später als am 5. Tag des meningealen Stadiums haben wir keine Lähmungen mehr gesehen. Dagegen sind sie in 5 Fällen nach einer erstmaligen Entfieberung unter einem neuen Fieberschub aufgetreten.

In einem dieser Fälle fragt es sich, ob der erste Fieberschub der Vorkrankheit entsprochen habe, da aber schon während dieses ersten Schubes sich im Liquor 484/3 Zellen fanden, ist das unwahrscheinlich. Dagegen ist es möglich, daß die Entfieberung mit der Pyramidonmedikation im Zusammenhang stand.

b) *Lokalisierung.* Wie die Tab. X erkennen läßt, haben wir unter unseren Fällen nur wenige, bei denen sich die Lähmung auf eine Extremität beschränkte, dagegen relativ viele, bei denen es zu einem auf- oder absteigenden Verlauf kam.

TABELLE X.
Lokalisation der Lähmungen der 26 Lähmungsfälle.

Lokalisation	isoliert	kombiniert
Beine	4	12
Arme	3	11
Rückenmuskulatur	2	11
Bauchmuskulatur		8
Intercostalmuskulatur		7
Nackenzähmung		4
Facialis	1	3
Hypoglossus		3
Kaumuskulatur		1
Atemzentrum		8
Kreislaufzentrum		8

c) *Dauer und Intensität der Lähmungen.* Auch bei unserem Krankengut bestätigt sich die Tatsache, daß die Lähmung in jeder Phase haltmachen kann und eine sehr launische Rückbildungstendenz zeigt. Von unseren 17 am Leben gebliebenen Fällen mit Lähmungen wiesen 6 nur relativ leichte Paresen auf (dreimal Hirnnerven, dreimal Rückenmuskulatur, davon einmal kombiniert mit Beckenmuskulatur), 5 dieser Lähmungen bildeten sich innert ca. 8 Wochen weitgehend zurück, einzig eine Facialislähmung blieb länger bestehen, und es scheint fraglich, ob sie noch ganz zurückgehen wird. 2 Erkrankungen mit mittelschweren Extremitätenlähmungen besserten ebenfalls innert weniger Wochen wenigstens so weit, daß funktionell keine Behinderung des Patienten mehr besteht.

In 5 Fällen mit schwerer Lähmung der Extremitäten (einer oder mehrerer) machte die Besserung nur langsame Fortschritte, auffallenderweise besserte sich dabei immer die Funktion der unteren Extremität rascher als die der oberen. Immerhin befanden sich Ende 1953 nur noch zwei dieser 5 Patienten in Spitalbehandlung, die andern kamen nur noch ambulant zur physikalischen Thera-

pie. Ein Patient mit isolierter Lähmung eines Armes hat bisher fast keine Fortschritte gemacht, es ist dies der vorn (Familieninfektion) erwähnte Fall mit vorhergehendem Trauma. *Fanconi* (2) weist darauf hin, daß solche Fälle eine schlechte Rückbildungstendenz haben, was sich hier bestätigt.

Drei Patienten mit totaler Paraplegie befanden sich Ende 1953 noch im Spital, einer von ihnen hat gute Fortschritte gemacht, so daß nur noch eine Parese des linken Schultergürtels und der Bauchdecken besteht (Fall 30, vgl. Trauma), die beiden andern sind dagegen bis zu diesem Zeitpunkt völlig paretisch geblieben, so daß die Prognose höchst fraglich ist (Fall 29, vgl. Familienraum; Fall 37).

Bei unseren Patienten ist zweimal eine Blasenlähmung aufgetreten, einmal verbunden mit einer schweren Stuhlretention. *Fanconi* gibt an, daß eine Störung der Blasen- und Mastdarmfunktion nicht zum Bild der Poliomyelitis gehöre, es komme nur zur Retention infolge mangelhafter Funktion der Becken- und Bauchmuskulatur, nie aber zu einer Inkontinenz außer bei Bewußtseintrübungen. Dies bestätigt sich auch bei unseren beiden Fällen. Die Urininkontinenz trat beim Patient mit spino-bulbo-encephalitischem Verlauf in der comatösen Endphase kurz vor dem Versagen des Kreislaufzentrums (Fall 3, vgl. Reisen), die Urin- und Stuhlretention bei dem 4 Wochen in der Eisernen Lunge beatmeten Patienten auf (Fall 29).

8. Letal verlaufene Fälle.

Die 9 Fälle, die im Laufe der Epidemie ad exitum kamen, weisen folgende Verlaufsformen auf:

Ausschließlich spinale Lähmung der Atemmuskulatur	1 Fall
Zuerst spinal, dann bulbär (aufsteigend)	5 Fälle
Rein bulbär	2 Fälle
Bulbär mit spinaler und encephalitischer Beteiligung	1 Fall.

Der Fall mit *ausschließlich spinaler Lähmung* wurde vorn (Körperliche Anstrengungen, Fall 41) schon mitgeteilt, der Tod trat am 11. Tag, 9 Tage nach Beginn der künstlichen Beatmung, an einer Bronchopneumonie ein.

Von den 5 *aufsteigenden Formen* wurden drei in der Eisernen Lunge längere Zeit beatmet (4, 3 und 1 Tag):

1. Sch. Gilgia (Fall 6), 7j., erlitt innert weniger Stunden eine massive Lähmung, so daß sie mitten in der Nacht in die Eisernen Lunge verbracht werden mußte, nachdem am Abend noch keine Paresen dagewesen waren. Das Kind wurde drei Tage lang in der Eisernen Lunge beatmet, wobei es auffiel, daß sich von Zeit zu Zeit trotz gleichbleibender Beatmung eine Cyanose und eine vorübergehende Tachykardie einstellte. Am Morgen des 4. Tages kam plötzlich die Lähmung des Kreislaufzentrums dazu, der das Kind erlag.

2. O. Pia, 6j. (Fall 4), wurde am 18. 8. hospitalisiert, am 19. 8. zuerst Lähmung des rechten, einige Stunden später auch des linken Beines. Am 20. 8. wurde zuerst der rechte, dann der linke Arm paretisch, zudem machte sich auch eine Schwäche der Interkostalmuskulatur bemerkbar. Das Zwerchfell war noch nicht gelähmt. Da im Spital Glarus sowohl der Respirator als auch die Eisernen Lunge im Betrieb waren, mußte das Kind nach Zürich verlegt werden, wo es in die Eisernen Lunge verbracht wurde. Da es sich aber darin nicht wohler

fühlte und mit der erhaltenen Zwerchfellatmung eher der Lunge entgegenarbeitete, wurde es wieder herausgenommen. Eine allmähliche Verschlechterung der Atmung in der folgenden Nacht zwang dann zu erneuter Beatmung in der Lunge, doch kam es gegen Morgen an akutem Herzversagen ad exitum. Es ist möglich, daß die Belastung durch den Transport nach Zürich den Verlauf beschleunigt hat.

3. F. Anna, 58j. (Fall 56), hatte beim Eintritt ins Spital am 28. 10. schon eine Paraplegie der beiden untern Extremitäten. Im Laufe der nächsten 4 Tage bildete sich auch eine Lähmung der oberen Extremitäten aus, und am 3. 11. mußte sie wegen zunehmender Cyanose und starker Dyspnoe in die Eisernerne Lunge verbracht werden. Dort kamen noch Lähmungen der Masseteren dazu. Es mußte dauernd Schleim aus der Trachea abgesogen werden. Allmählich bildete sich ein Lungenödem, es kam sogar so weit, daß beim kürzesten Unterbruch im Absaugen der Schleim durch die Aktion der Eisernen Lunge direkt aus der Trachea durch den Tubus herausgepreßt wurde. Gegen Abend des 5. 11. verschlechterte sich die Herzaktion trotz Stimulation immer mehr, schließlich versagte der Kreislauf völlig.

Der vierte Fall (17, vgl. Impfungen) mit aufsteigender Verlaufsform wies ebenfalls eine nur allmählich fortschreitende Lähmung auf, doch blieb die Atemmuskulatur relativ lange intakt, während schon Störungen von seiten der bulbären Zentren auftraten (Tachykardie, Kreislaufstörungen). Schließlich zwang die doch noch eintretende leichte Parese der Atemmuskulatur zur Atemhilfe, die aber durch Begrenzung der Atemfrequenz auf 30 beim Respirator behindert wurde. Der Tod trat während eines letzten Versuches zur Verbesserung der Atemhilfe infolge Versagens des Kreislaufes ein.

Der letzte Fall (55) schließlich kam unbeobachtet perakut ad exitum, wahrscheinlich infolge Kreislaufversagens (vgl. vorn, Impfungen).

Es finden sich also auch in unserem Krankengut die beiden von *Fanconi* angegebenen Typen des Verlaufs bei aufsteigenden Lähmungen: Einerseits die Entwicklung mit asymmetrischen Lähmungen, immer mit Lähmung der Atemmuskulatur und Tod an Lähmungen der bulbären Zentren, anderseits die massive, sich innert kürzester Zeit ausbildende Paralyse fast der gesamten Skelettmuskulatur, bei der die künstliche Beatmung ebenfalls wegen der Mitbeteiligung der bulbären Zentren versagt.

Die beiden *rein bulbären Fälle* verliefen beide perakut, sie wurden beide vorn schon erwähnt (Fall 28, unter den Familieninfektionen, Fall 34, unter den Fällen mit exogenen schädigenden Faktoren [Sonnenbestrahlung]). Beide zeigen Hirnnervenlähmungen und rasch einsetzende Schädigung des Atem- und Kreislaufzentrums.

Der letzte Fall (3) schließlich zeigte ein buntes Bild verschiedenster Störungen; er wurde vorn unter «Reisen» schon mitgeteilt (S. 233).

9. Diagnose und Differentialdiagnose.

Es kann sich im Rahmen dieser Arbeit nicht darum handeln, ausführliche Angaben über dieses Thema zu machen, dagegen mag es ganz interessant sein, einmal mitzuteilen, was für Fälle unter der Diagnose «Poliomyelitisverdacht» eingewiesen wurden, bei denen dann aber dieser Verdacht nicht bestätigt werden konnte. Es ist dabei zu bemerken, daß während der Epidemie viele Pa-

tienten, bei denen auch nur der geringste Verdacht auf Poliomyelitis auftauchte, hospitalisiert wurden, teils auch nur zur Durchführung einer abklärenden Lumbalpunktion.

So finden sich denn unter den Krankengeschichten der kantonalen Krankenanstalt Glarus vom Sommer und Herbst 1953 außer den bestätigten noch weitere 17 mit der Einweisungsdiagnose Poliomyelitisverdacht. In diesen 17 Fällen wurden schließlich im Spital folgende Diagnosen gestellt:

Status febrilis (inf. Verweigerung eines weiteren Spitalaufenthaltes [Angst vor Infektion im Spital] nach neg. Lp. nicht weiter abgeklärt) 2 Fälle.

Fragliche Poliomyelitisprodromi (Lp. neg.) 3 Fälle.

Tonsillitis oder Pharyngitis: 6 Fälle.

Meningitis serosa (?) 1 Fall.

Cystitis catarrhalis (als Nebenfund) 1 Fall.

Rachendiphtherie (einmal mit Status nach Commotio) 2 Fälle.

Leptospirose (Pomona) 1 Fall.

Psychogene Störung mit hysteriformen Lähmungen: 1 Fall.

Poliomyelitisprodromi.

Zwei der drei Patienten weisen in der Anamnese einen deutlichen zweipfligen Fieberverlauf auf, aber keine meningitischen Symptome, auch die Lumbalpunktion ergab normale Werte. Im Spital entfieberten sich beide am ersten Tag, eine andere Ursache des Fiebers konnte nicht gefunden werden. Beide weisen zudem Leukocytenzahlen unter 5000 auf, was für eine Virusinfektion spricht. Der dritte Patient, die Schwester eines der obigen, hatte zwar nur einen Fieberschub, wies aber einen Meningismus auf. Lp. allerdings auch negativ. Da die Eltern daraufhin die Heimkehr der Kinder verlangten, konnte keine Kontrolluntersuchung des Liquors gemacht werden.

Tonsillitis und Pharyngitis.

Nachdem Erscheinungen von seiten der oberen Luftwege bei der Poliomyelitis recht häufig vorkommen (auch wenn wir sie in unserer Epidemie eher selten zu Gesicht bekamen), ist es nicht verwunderlich, daß diese 6 Fälle als Poliomyelitisverdacht eingewiesen wurden. Der von den einweisenden Ärzten festgestellte Meningismus konnte allerdings im Spital nur noch bei 2 Patienten nachgewiesen werden, aber auch bei diesen wie bei allen andern war der Liquorbefund negativ. Die Kinder konnten jeweils nach kurzem Spitalaufenthalt beschwerdefrei entlassen werden.

Nach den Angaben Gsells (18), der darauf hinweist, daß eine erhöhte Zellzahl nicht unbedingt vorhanden sein müsse, könnte man sehr wohl die bisher erwähnten 9 Fälle als Poliomyelitiserkrankungen auffassen.

Meningitis serosa.

Es ist möglich, daß es sich auch in diesem Fall um eine Poliomyelitis ohne Zellerhöhung im Liquor gehandelt hat.

Am 29. 6. erkrankte der 1^{3/12}j. Patient mit Fieber, am 1. 7. entfiebert, zwei Tage später mudrig, wollte nicht mehr laufen. Leichter Meningismus. Kernig +. Beim Spitaleintritt am 6. 7. schreit der Patient bei der geringsten Berührung, deutlicher Meningismus, Kernig bds. +. Kleine submentale Drüsen, sonst o. B. T. 37,0° rektal, P. 112. Liquor: 6/3 Zellen, Nonne und Pandy neg. Blutbild und

Urin o. B. Am andern Tag stieg zwar die Temperatur bis 37,8°, dagegen kein Meningismus mehr, weiterer Verlauf unauffällig und afebril.

Da damals noch keine sicheren Fälle aufgetreten waren, wurde wegen der negativen Lp. die Diagnose Poliomyelitis abgelehnt.

Rachendiphtherie.

Von den beiden Fällen, bei denen der Abstrich von den geröteten, aber kaum belegten Tonsillen auf Diphtherie + ausfiel, ist besonders der erste interessant:

K. Horst, 24j., erlitt am 24. 7. einen Verkehrsunfall mit mittelschwerer Commotio, er lag seither daheim im Bett. Am 31. 7. plötzlich Fieber bis 38,3°, starke Kopfschmerzen und Schwierigkeiten beim Aufsitzen, er wird deshalb am 1. 8. hospitalisiert mit der Verdachtsdiagnose Poliomyelitis. Beim Eintritt klagt er über Kopfw. Angedeuteter Meningismus, Kernig und Lasègue leicht positiv. Nervenaustrittsstellen am Kopf leicht druckdolent, Tonsillen stark vergrößert, gerötet, aber ohne Beläge, beidseits im Kieferwinkel indolente Lymphome. Lp. 6/3 Zellen, Pandy +. Diagnose: Status nach Commotio, leichter Meningismus nach Schädeltrauma, Angina. Sicherheitshalber wird doch noch, trotz fehlenden Belägen, ein Abstrich auf Diphtherie gemacht, der positiv ausfällt. — Serum, Penicillin. Entfieberung nach 3 Tagen, auch der Meningismus verschwindet im Lauf der nächsten Tage. Am 19. 8. geheilt entlassen.

Es zeigt sich, daß der postkommotionelle Meningismus zusammen mit der Tonsillitis das Bild einer beginnenden Poliomyelitis ergab, so daß erst die Lp. und der Rachenabstrich zur sicheren Diagnose führten.

Leptospirose.

Im Lauf der Epidemie kam auch eine Leptospirose, die in ihrem Verlauf typisch war, zur Beobachtung.

N. Friedrich, 24j. Hilfsmetzger (I). Anamnese o. B., seit 24. 7. Magenverstimmung, Magenbrennen, Kopfw., leichte Wadenschmerzen, seit 25. 7. Fieber. Beim Eintritt am 25. 7. Kopfschmerzen, leichter Meningismus, etwas gerötete Konjunktiven, Skleren leicht subikterisch, weißlich-pastös belegte Zunge, Rachen etwas injiziert, übriger Status o. B. T. 38,2°. P. 88. Lp.: Druck 13,5 cm, 5/3 Zellen, Pandy (+), Nonne —. Leuko. 4200, davon 21,5% Stabkernige, nur 12,5% Lymphocyten. Sr. 21/52. Das Fieber steigt am nächsten Tag auf 39,2°, hält sich in dieser Höhe bis zum 28. 7. und fällt dann kritisch ab. Nach einem afebrilen Tag am 30. 7. neuer Anstieg bis 37,5°, zwei Tage lang Fieber mit starken Muskelschmerzen im Epigastrium. Man denkt an eine Infektion mit einem C-Virus, läßt aber doch noch auf Leptospirosen agglutinieren (Fieberverlauf, Beruf). Ergebnis: L. pomona 1 : 1600 +. Nach einer Woche geheilt entlassen.

Der Fall zeigt die typisch «umgekehrte Dromedarkurve» im Fieberverlauf, die leichte Konjunktivitis, auch die relative Bradykardie ist, besonders im Gegensatz zu der bei unseren Poliomyelitisfällen beobachteten Tachykardie, deutlich. Leider wurde im zweiten Fieberschub keine Lp. mehr gemacht.

Status febrilis, psychogene Störung.

L. Heidi, 10j. Anamnese: Fieber seit etwa 10 Tagen, am Tage der Einweisung plötzlicher Schmerz auf der linken Seite(?), nachher habe das Kind die linke Hand und den linken Vorderarm nicht mehr bewegen können, es sei eine

Fallhand festgestellt worden. Die Mutter sei eine sehr ängstliche Frau. Zur Abklärung am 14. 8. hospitalisiert. «Das Kind erinnert etwas an das im Lehrbuch von *Fanconi* abgebildete Mädchen mit hysterischen Lähmungen», T. 37,70 rektal, sonst völlig unauffälliger Status. Innert 2 Tagen kommt die T. ohne Therapie zur Norm zurück, weiterer Verlauf o. B. Nach 8 Tagen entlassen.

Wahrscheinlich hat auch hier der febrile Infekt die hysterische Reaktion begünstigt, abgesehen von der ungünstigen Beeinflussung durch die ängstliche Mutter.

IV. Therapie.

a) *Medikamentöse Therapie.*

In Anbetracht der Tatsache, daß bis heute noch kein spezifisches und sicheres Heilmittel zur Behandlung der Poliomyelitis bekannt ist, wurden im Laufe der Epidemie drei Mittel versucht, von denen zum Teil gute, zum Teil aber auch schlechte Resultate mitgeteilt wurden und deren Anwendung umstritten ist.

1. *Pyramidon.*

Die Pyramidontherapie bei der Poliomyelitis wurde 1947 von *H. Deuretsbacher* (20) eingeführt, er glaubte damals, das Pyramidon habe eine spezifische Wirkung auf den Poliomyelitiserreger.

Von unseren 58 Patienten erhielten 29 Pyramidon in Dosen von 0,25—3,0 g täglich, anfangs p. o., später als Suppositorien. Die Gesamtdosen schwanken zwischen 0,5 und 12 g. Unter Pyramidon kamen folgende Verlaufsformen zur Beobachtung (vgl. auch Tab. XI und XII):

Die beiden ersten Patienten hatten beim Spitaleintritt schon Lähmungen (li. Arm bzw. re. Bein), unter Pyramidon fiel die Temperatur am 2. Tag, die Lähmungen machten keine Fortschritte mehr. 8 Patienten erlitten unter der Pyramidontherapie Lähmungen. Davon kamen 4 ad exitum, wobei es auffiel, daß bei allen die Temperatur unter Pyramidon zuerst auf normale Werte abgesunken war (dreimal am 2., einmal am 3. Tag), dann aber trotz weiterer Verabreichung des Pyramidons wieder anstieg, wobei sich die Lähmungen ausbildeten (Fälle 3, 6, 17, 44). Alle 4 kamen an einer aufsteigenden spino-bulbären Form in der Eisernen Lunge ad exitum.

Bei 3 der 4 Patienten, bei denen es bei den Lähmungen blieb, kam es ebenfalls erst nach vorübergehender Entfieberung dazu (Fälle 24, 25, 33), während beim vierten das Fieber überhaupt erst nach Ausbildung der Lähmungen abfiel (Fall 11). Zwei der Lähmungen waren schwer (totale Parese eines Armes mit schlechter Rückbildungstendenz, im einen Fall auch noch leichte Schwächung des andern Arms), die beiden andern leicht (Facialis- bzw. Erector-trunci-Parese, beide innert kurzer Zeit zurückgebildet).

Bei den übrigen 19 Fällen machte die Krankheit im meningealen oder präparalytischen Stadium halt. Außer den letzten 5 mit Pyramidon behandelten Fällen, die nur je einmal das Medikament beim Eintritt erhielten, sank das Fieber bei diesen Fällen jeweils am 2. oder 3. Tag ab.

Trotzdem die Fiebersenkung durch das Pyramidon den Verlauf der Krank-

heit nicht beeinflussen konnte, haben wir doch einige Male eine gute schmerzstillende Wirkung gesehen.

In diesem Zusammenhang soll nicht unerwähnt bleiben, daß auch in letzter Zeit wieder die Fiebertherapie, die ja der Pyramidonmedikation diametral entgegensteht, bei der Poliomyelitis empfohlen wurde. (Malariakur nach *Kauders* [zit. nach *Hofmeier*, 21], Pyripher [*Rother*, 13]), mit der Begründung, daß eine damit erzielte Hyperämie der Meningen das Ödem und die toxischen Produkte rascher wegschaffe, und daß zudem den Vorderhornzellen vermehrt Sauerstoff angeboten werde. Während unserer Epidemie wurden diese Methoden nicht angewandt.

2. Scorodit D 30.

Homöopathisch-anthroposophisch orientierte Ärzte rühmen den Erfolg der Medikation mit Scorodit D 30, Cerebellum D 4 und Phosphor D 5. Vor allem zur *Linden* (22) will damit ausgezeichnete Erfolge gesehen haben und fordert die Nachprüfung durch Spitäler. Er gibt zwar selbst zu, daß die Erfolge im akuten Stadium schwer zu bewerten seien, will aber auch bei alten Fällen erstaunliche Besserungen gesehen haben.

Boeckheler (23) berichtet von 33 Fällen, von denen 21 paralytisch verliefen, bei denen er unter Scorodit einen benigneren Verlauf erreichte als bei den in der Umgebung beobachteten Fällen. Vor allem seien keine Todesfälle aufgetreten.

Dagegen sah *Hartmann* (16) gar keine Erfolge mit Scorodit, und *Hofmeier* (21) gibt eine mündliche Mitteilung von *Stiegele* wieder, wonach homöopathische Medikamente bei der Poliomyelitis wenig aussichtsreich seien.

Von unseren Patienten erhielten 15 Scorodit D 30, Cerebellum D 4 und Phosphor D 5, und zwar in der von der Weleda AG. angegebenen Dosierung (vgl. Tab. XI—XIII).

TABELLE XI.

Verlaufsformen unter verschiedener medikamentöser Therapie (alle Fälle).

	total	letal	gelähmt bei Eintr.	Lähmung vor Th.-Beg.	Lähmung nach Th.-Beg.	Lähmg. total (inkl. letal)	meningeal
Pyramidon	29 (2+Sc)	4	2	0	8 (4†)	10	19
Scorodit	15 (2+Py)	1	2	6	1 (1†)	9	6
ohne Th.	16	4	7 (4†)	2	— —	9	7

TABELLE XII.

Verlauf der Lähmungsfälle in der akuten Phase unter verschiedener medikamentöser Therapie.

	total	letal	Fortschreiten der Lähmungen	Lähmungen stationär	Lähmungen zurückgehend
Pyramidon	10	4	8 (4†)	2	0
Scorodit	4	1	4 (1†)	0	0
ohne Th.	12	4	7 (4†)	5	0

(Diejenigen Fälle, die erst nach Ablauf der Lähmungsphase Scorodit erhielten, wurden hier zu den Fällen ohne Therapie gerechnet, 2 davon figurieren unter den Fällen mit Pyramidon, vgl. oben).

TABELLE XIII.
Verlauf der Lähmungsfälle in der Rekonvaleszenz.

	total	stationär	Besserung		
			leicht	mäßig	gut
Scorodit	4		1	2	1
Frischhormons.	1	1			
Scorodit + FHS	4	1	1	1	1
ohne Therapie	8		1	2	5

(Diejenigen Fälle, die anfangs Pyramidon erhalten hatten, fallen z. T. in die Scoroditgruppe [2 Fälle], z. T. in die Gruppe ohne Therapie [4 Fälle], während von den Fällen ohne Therapie der Tab. XII 4 beim Scorodit figurieren, von denen der Tab. XI einer bei der Frischhormonsalbe.)

Ein Fall (41, vgl. vorn) verlief trotz sofortigem Einsetzen der Therapie aufsteigend paretisch und schließlich im Respirator letal. In einem Fall (30, vgl. vorn), der schon mit Lähmung eines Armes eintrat, konnte Scorodit die Ausbildung einer Tetraplegie nicht aufhalten, die weitere Entwicklung war in diesem Fall ausgesprochen gut, indem sich die Lähmungen weitgehend zurückbildeten.

In zwei weiteren Fällen (36, 43) wurde Scorodit zwar nicht von Anfang an, wohl aber beim ersten Auftreten von Lähmungen gegeben, auch hier konnte der Ablauf kaum beeinflusst werden, wenn es auch nicht so weit kam wie im obigen Fall (Extremitätenlähmungen). Dagegen kam nachher die Rückbildung der Lähmungen eher langsamer in Gang.

Bei weiteren 5 Patienten wurde das Scorodit erst nach dem Auftreten der Lähmungen gegeben (frühestens 7, spätestens 14 Tage nach Lähmungsbeginn), einer davon war schon mit einer Lähmung des li. Armes eingetreten (Fall 27, vgl. vorn), wir konnten nirgends eine schlagartige Besserung feststellen, die Paresen besserten zum Teil, zum Teil auch gar nicht, wie wir es auch ohne Therapie sahen (Fälle 24, 27, 33, 37, 42).

Bei 6 Patienten, die vom ersten oder zweiten Tag an Scorodit erhielten, verlief die Krankheit meningeal (Fälle 38, 39, 40, 45, 46, 47).

Es läßt sich nach diesen Verlaufsformen aussagen, daß das Scorodit weder einen letalen Verlauf verhindern konnte noch bei den Lähmungsfällen eine besondere Wirkung zeigte.

3. Frischhormonsalbe nach Dr. Zajicek.

In den letzten Jahren finden sich immer wieder Mitteilungen, nach denen mit der Frischhormonsalbe nach Dr. Zajicek Erfolge bei Restzuständen nach Poliomyelitis erzielt wurden. So berichten Lampert und Nonnenbruch (24) über 5 Fälle mit jahrelang bestehenden Lähmungen, die auf Frischhormonsalbe zusammen mit der von Lampert empfohlenen Überwärmungstherapie gut reagierten. Voûte (25) teilt 11 Fälle mit, von denen nur 3 nicht besserten, die andern aber überraschende Fortschritte machten. Die Mitteilungen über «Sekundenphänomene» stimmen etwas skeptisch.

Eine gesicherte theoretische Grundlage für diese Therapie besteht — wie

beim Scorodit — nicht, *Zajicek* selbst ist der Ansicht, daß durch Extraktion einzelner Hormone eine Kette unterbrochen werde, und daß nur durch Frischorganprodukte eine «Kettenreaktion» im ganzen Körper ausgelöst werden könne (24).

Von den 17 Lähmungsfällen der Glarner Epidemie erhielten 5 in der Rekonvaleszenz Frischhormonsalbe, die jede Woche frisch bezogen und in der Zwischenzeit auf Eis gelagert wurde, zum Teil neben Scorodit (Fälle 27, 30, 37, 43), zum Teil allein (Fall 29).

Von diesen 5 Fällen sprachen 2 überhaupt nicht an (Fälle 27 und 29, siehe vorn), einer besserte nur wenig (37), die beiden andern zeigten eine mäßige (43) bis gute (30) Besserung. Wir konnten keine signifikanten Unterschiede gegenüber den Patienten ohne Therapie, geschweige denn schlagartige Besserungen feststellen. In Anbetracht der Tatsache, daß die Poliomyelitis eine launische Rückbildungstendenz der Lähmungen zeigt, kann nicht von einer besonderen Wirkung der Frischhormonsalbe gesprochen werden (vgl. Tab. XIII).

4. Fälle ohne Therapie.

Es bleibt schließlich noch über 16 Fälle ohne «spezifische» medikamentöse Therapie zu berichten (Tab. XI).

2 Patienten (Fälle 28 und 34, siehe vorn) kamen perakut an einer primär bulbären Form ad exitum, die schon beim Eintritt nachweisbare Schädigung des Atem- und Kreislaufzentrums erließ die Prognose als völlig hoffnungslos erscheinen. 2 weitere Patienten (Fälle 55 und 56, siehe vorn) starben bei aufsteigendem Verlauf ebenfalls an Versagen des Kreislaufs. Beide waren schon mit Lähmungen eingetreten, der eine starb überraschend aus anscheinendem Wohlbefinden heraus, der andere dagegen wurde eine Zeitlang in der Eisernen Lunge beatmet. Daneben hatten noch 3 weitere Fälle schon beim Eintritt Lähmungen aufgewiesen, die aber nur leichter Art waren und sich unter physikalischer Therapie weitgehend besserten (48, 49, 58). Bei zwei weiteren Patienten trat die Lähmung erst im Spital auf, eine davon leicht (52), die andere äußerst schwer (29), letztere erhielt später Frischhormonsalbe ohne Erfolg. Die restlichen 7 Fälle kamen im Stadium meningeale ins Spital. Sie entfieberten sich durchschnittlich am 3. Tag, also etwas später als die Patienten, die Pyramiden erhielten. Verlauf bei allen ohne Lähmungen (vgl. Tab. XI—XIII).

b) Physikalische Therapie.

Bei den Lähmungsfällen wurde bei allen Extremitätenlähmungen sofort mit heißen Wickeln und Bewegungstherapie begonnen, die auch während der Beatmung in der Eisernen Lunge fortgesetzt wurde. Einige Tage nach der Entfieberung kamen Massage und bald auch Bäder dazu. Besonders die Wickel wurden meist beruhigend und schmerzlindernd empfunden, nur in einigen wenigen Fällen wurden sie eher lästig und nutzlos taxiert.

Sobald es möglich war, wurde auch mit der aktiven Bewegungstherapie angefangen, soweit die Kinder nicht zu klein dazu waren. Wir sahen keine Nachteile durch diese aktive Therapie.

Bei zwei Facialislähmungen wurde Elektrotherapie getrieben, einmal mit gutem, einmal mit mäßigem Erfolg, letzteres trotz der überall angegebenen Tatsache, daß bulbäre Lähmungen eine hohe Rückbildungstendenz haben.

c) *Behandlung der Atemlähmungen.*

Im Spital Glarus standen drei Apparate zur Verfügung, eine Eiserne Lunge, ein neuer schwedischer Respirator und eine Elektrolunge, die aber mangels Erfahrung des Personals mit diesem Apparat nicht eingesetzt wurde. Trotzdem mußte ein Patient noch nach Zürich verlegt werden, als sich bei ihm eine beginnende Atemlähmung bemerkbar machte.

1. *Eiserne Lunge.*

Drinker hat 1929 die Eiserne Lunge als wirksamste und schonendste Atemhilfe bei Patienten mit Atemlähmungen eingeführt, es wurden damals große Hoffnungen in sie gesetzt. Nun haben aber kürzlich *Aschenbrenner*, *Donhardt* und *Folk* (26) einige Zahlenangaben über die Letalität in der Eisernen Lunge zusammengestellt, es fanden sich Werte zwischen 57 und 86%! Die Prognose wird meist durch die bulbo-pontine Mitbeteiligung infaust, sobald das Kreislaufzentrum befallen wird, nützt natürlich auch die Beatmung nicht mehr.

Von den 6 Patienten, die in Glarus in der Eisernen Lunge beatmet werden mußten, konnte ein einziger gerettet werden (Fall 29).

4 Patienten wiesen zuerst nur eine periphere Atemlähmung auf, sie erhielten sich anfänglich in der Eisernen Lunge ordentlich, schließlich kam es aber zu einer aufsteigenden bulbären Paralyse mit Kreislauffähmung, die trotz Stimulation nicht überwunden werden konnte. Einer (Fall 6) war 4 Tage, zwei (Fälle 3 und 56) je 3 Tage in der Eisernen Lunge, während der vierte, nach Zürich verlegte Fall (44) dort schon nach einigen Stunden trotz gut überstandenen Transport starb. Vielleicht war die Verlegung nach Zürich doch schon ein zu großes Trauma, so daß der Verlauf beschleunigt wurde.

Ein Patient (Fall 28) wurde bei perakutem bulbärem Verlauf nach stundenlanger künstlicher Atmung in die Lunge verbracht, erwachte darin noch aus der Bewußtlosigkeit, kam aber kurz darauf infolge Kreislaufversagens ebenfalls ad exitum.

2. *Respirator nach Dr. Engström.*

Von der Firma Purtschert, Luzern, wurde kurz nach dem Ausbruch der Epidemie dem Spital Glarus ein eben aus Schweden importierter neuer Respirator zur Verfügung gestellt.

Dieser von *Engström* konstruierte Apparat soll nach dessen Angaben (27, persönliche Mitteilung), folgende Vorteile gegenüber den übrigen Atmungshilfen haben:

Er sichert einen ausreichenden Ventilationseffekt und eine gleichmäßige pulmonale Ventilation mit Verhinderung von Atelektasenbildung durch die Kombination von endotrachealer inspiratorischer Überdruckbeatmung und expiratorischer Kompression der ventrocaudalen Thoraxpartien, d. h. durch Kombination von aktiver Inspiration und aktiver Expiration.

Er vermeidet Synchronisierungsschwierigkeiten zwischen Apparatwirkung und Spontanatmung, einmal durch eine stufenlose Änderung der Frequenz zwischen 10 und 30, dann durch gleichzeitige und separate Regulierbarkeit und Ausschaltbarkeit der Ein- und Ausatemungsphase.

Er erreicht eine genügende Ventilation ohne Schädigung des Blutkreislaufes, indem er die bei intermittierender Überdruckatmung mit passiver Ex-

spiration auftretende Senkung des Herzminutenvolumens (infolge erschwerten venösen Rückflusses) und die Verschiebung der Atemmittellage in inspiratorischer Richtung kompensiert durch die aktive Expiration.

Er vermeidet Elastizitätsschädigungen im Lungengewebe (Emphysembildung bei Überdruckbeatmung), ebenfalls durch die Senkung der Atmungslage durch aktive Expiration.

Er ist unabhängig von der Lage und Lagerung des Patienten, und der Patient bleibt dem Pflegepersonal voll zugänglich.

Er gewährleistet einen hohen relativen Feuchtigkeitsgrad der Atmungsgase bei direkter Zuführung.

Die Expirationsgase können zu Maß- und Analysezwecken aufgefangen werden.

Ein zwischengeschaltetes Wasserschloß verhindert die Entstehung von schädlichen Überdrücken in den Luftwegen des Patienten und läßt zugleich Steigerungen des Widerstandes erkennen, es ermöglicht zudem die Regulierung und Dosierung des Minutenvolumens.

Der Druck im Expirationsgürtel fällt am Ende der Expirationsphase plötzlich ab, so daß die Inspiration nicht noch gegen den nur langsam absinkenden Druck arbeiten muß.

Während der Epidemie im Glarnerland gelangte der Apparat einmal voll zum Einsatz bei einer rein spinalen Lähmung der Atemmuskulatur (Fall 41). Dabei konnten die oben gemachten Vorteile weitgehend bestätigt werden. Der Apparat verlangt allerdings eine dauernde Kontrolle, die bei dem Mangel an Pflegepersonal oft große Anforderungen stellt. Er bedingt zudem eine Tracheotomie, die unter Umständen im Sinne eines Traumas den Verlauf des Leidens ungünstig beeinflussen kann, die aber vor allem die Gefahr der Bronchitis und Bronchopneumonie erhöht. So kam denn auch unser Patient an einer schweren Bronchopneumonie nach neuntägiger Beatmung ad exitum, trotzdem eine fortgesetzte Toilette der Bronchien durchgeführt wurde. Etwas Schwierigkeiten bereitete zudem die Lagerung des Patienten, er ist wohl gut zugänglich, aber es besteht bei Umlagerungen immer die Gefahr, daß die Trachealkanüle trotz des dichten Sitzes in der Trachea und am Hals durch die etwas schweren Zuführungsschläuche gelockert oder gar herausgerissen wird. Nachteilig wurde auch das Fehlen einer Einrichtung zum Handbetrieb des Apparates empfunden, man würde einem plötzlichen Unterbruch der Stromversorgung völlig wehrlos gegenüberstehen. Zwar besteht für Transporte die Möglichkeit einer manuellen Beatmung mittels Atembeutels, aber es ist fraglich, ob dies über längere Zeit genügen würde.

Bei einem zweiten Patienten (Fall 17) gelangte nur die Druckmanschette zum Einsatz, da die Atmung anfangs nur geschwächt war und die Tracheotomie zu riskiert erschien. Bei dem 2jährigen Kind zeigte sich dabei ein weiterer Nachteil dieses Apparates. Die Frequenz der noch vorhandenen Spontanatmung lag dauernd um 34, so daß die Synchronisierung mit dem Apparat mit der Maximalfrequenz von 30 nicht möglich war. Dies erschwerte natürlich die Unterstützung der Atmung außerordentlich, mußte doch nach jedem zweiten oder dritten Atemzug der Apparat unterbrochen werden, zudem war es schwierig, den richtigen Einsatz wieder zu finden. Als die Atmung sich weiter verschlechterte und sich auch Zeichen der Kreislaufschädigung einstellten, wurde versucht, an Stelle

der Trachealkanüle einen Tubus durch den Mund einzuführen, doch dies kam zu spät, da der Tod plötzlich infolge Versagens des Kreislaufes eintrat.

Der Apparat verdient sicher weitere Anwendung, dabei wird man vor allem der Verhinderung der Bronchitis und der Bronchopneumonie besondere Aufmerksamkeit schenken müssen. Für die Anwendung bei Kleinkindern wäre es wünschenswert, wenn die Maximalfrequenz noch etwas erhöht werden könnte, was sich sicher, zusammen mit einer Einrichtung für den Handbetrieb, leicht bewerkstelligen ließe. Ein abschließendes Urteil ist natürlich hier, nachdem der Apparat nur ein einziges Mal voll zum Einsatz kam, nicht möglich.

Zusammenfassung.

1. Während die Poliomyelitis in der Schweiz in den letzten Jahren mehr endemischen als epidemischen Charakter zeigte, war der Kanton Glarus ein Ruhegebiet. Alle 5 Jahre traten hier kleine Verdichtungswellen auf (1936—1941—1946). Die Epidemie begann mit hohem Befall einer einzigen Gemeinde (Netstal) und dehnte sich von dort nach Zeit und Dichte der Entfernung entsprechend aus. Vom Juli bis November 1953 traten 58 Fälle (Morbidity 15,5) auf, von denen 9 tödlich, 17 mit Lähmungen verliefen (Letalität 15,5, Mortalität 2,4).

2. Ätiologisch kommt eine Wasserverschmutzung durch das Hochwasser eines Bergbaches, welches das Abwassersystem sprengte, in Frage. Eine zweite Abwasseranlage wurde durch Hochwasser der Linth zum Überlaufen gebracht. Während für die endemische Verbreitung der Kontakt von Mensch zu Mensch die Hauptrolle spielt, kommen für Epidemien allgemeine und massive Infektionsmöglichkeiten zur Wirkung.

3. Nachgewiesen wurde eine mäßige Verschmutzung des Grundwassers noch 4 Wochen nach der Überschwemmung, dagegen war das Trinkwasser (Quelle) in Ordnung. Insekten, Milch, Schulübertragungen spielten keine Rolle, dagegen ist der Familienraum wichtig (Geschwistererkrankungen, schwerer Fall einer Familieninfektion).

4. Erfaßt wurden besonders vorschulpflichtige Kinder; die wenigen Erwachsenen erkrankten schwer (80% Paresen, davon die Hälfte letal). Die Knaben erkrankten ein wenig häufiger. Es wurden mehrheitlich kräftige Kinder erfaßt. Bei den Erwachsenen war schwere körperliche Anstrengung ein disponierendes Moment.

5. In einem Fall (der nicht systematisch durchgeführten Untersuchungen) wurde Virus Typus I (Brunhilde) nachgewiesen, nie Parapoliomyelitis- oder Coxsackie-Virus.

6. Von 9 Fällen mit Atemlähmung wurde nur einer gerettet. Pyramidon, Scorodit, Frischhormonsalbe beeinflussten die Verläufe nicht.

Summary.

(1) While the occurrence of poliomyelitis in Switzerland during the last years was rather endemic than epidemic, there were comparatively few cases in the canton of Glarus. Every 5 years there happened to be here small waves of increase in incidence (1936—1941—1946). The last epidemic started with a high morbidity in a single community (Netstal) and extended from there subject to time and distances. From July to November 1953 there occurred 58 cases (morbidity 15.5) with a mortality of 9 and 17 cases with paralyses (lethality 15.5, mortality 2.4).

(2) Etiologically the contamination of the water supply has to be considered because a mountain stream in spate burst the drainage system. A second drainage system was filled to overflow by the high water of the river Linth. Whereas for endemic spread human contacts probably play the major rôle, in epidemics there must be general and massive causes.

(3) It was proved that there was still moderate contamination of the ground water 4 weeks after the flooding; on the other hand the drinking water from springs was clean. Insects, milk, and school contacts had no influence, but home contacts were of importance (infections of siblings and a severe incidence of familial infection).

(4) Infant school children were affected most, the few adults were seriously ill (80% pareses, half of them lethal). More boys were attacked, strong and healthy children were in the majority. In adults severe bodily exertion seemed to predispose to attack.

(5) Investigations were not carried out systematically, but in one case type I virus (Brunhilde) was found, at no time, however, parapolioyelitis or Coxsackie virus.

(6) Of 9 cases with respiratory paralysis only one could be saved. Neither Pyramidon, Scorodit, fresh-hormone ointment had any influence.

Résumé.

1° La poliomyélite prit en Suisse ces dernières années un caractère endémique plus qu'épidémique, tandis que le canton de Glaris en fut épargné. Les dernières vagues atteignirent le can-

ton tous les 5 ans, en 1936, 1941 et 1946. En 1953 toutefois une vraie épidémie prit subitement naissance dans la commune de Netstal et s'étendit progressivement à toute la région.

De juillet à novembre 1953 il y eut 58 cas (morbidity 15,5), dont 9 mortels et 17 atteints de paralysies (léthality 15,5, mortality 2,4).

2° Comme étiologie l'on invoqua la pollution de l'eau par la crue d'un torrent qui fit déborder les égouts. D'autres égouts débordèrent à la suite d'une crue de la Linth.

Alors que dans la propagation endémique la transmission d'homme à homme joue le rôle primordial, seul le contagio massif peut provoquer une épidémie.

3° 4 semaines après l'inondation l'on put encore mettre en évidence la pollution de l'eau de fond, alors que l'eau potable était propre. La transmission par les insectes ou par le lait, la promiscuité dans les écoles ne purent pas être mis en cause, par contre il y eut plusieurs cas d'infections multiples dans la même famille.

4° La maladie atteignit surtout des enfants d'âge préscolaire, elle fut plus grave chez l'adulte (80% de paralysies, dont la moitié mortelles), elle s'attaqua un peu plus souvent au sexe masculin, et de préférence à des enfants de constitution solide. Les adultes atteints le furent souvent à la suite d'un gros effort physique.

5° Le virus du type I (Brunhilde) put être mis en évidence dans un cas, le virus de la parapolioomyélite et celui de Cocksackie jamais. (La recherche ne se fit pas systématiquement.)

6° Un seul cas sur 9 atteints de paralysies respiratoires fut sauvé.

Le pyramidon, le scorodit, l'onguent d'hormones fraîches n'eurent pas d'influence sur la maladie.

Literatur.

1. Pette, H.: In: Handbuch der Neurologie v. Bumke und Förster, 13. Bd. 1936. — 2. Fanconi, G., H. Zellweger und A. Botsztejn: Die Poliomyelitis und ihre Grenzgebiete. Basel 1945. — 3. Windorfer, A.: Erg. Inn. Med. 61, 308, 1942. — 4. Glanzmann, E.: Die epidemische Kinderlähmung. Bern 1945. — 5. Zellweger, H.: Betrachtungen zur Poliomyelitisepidemie 1944. — 6. Rapport de la Conférence Internationale de la Poliomyélite. — 7. Papers and Discussions Presented at the First International Poliomyelitis Conference. London 1949. — 8. Bertenius, B.: On the Problem of Poliomyelitis. Acta path. et microbiol. Scand. Suppl. LXVIII, 1947. — 9. Eberle, L.: Epidemiologisches zur Kinder-

lähmungsepidemie 1948 in Oberpfalz-Niederbayern. Diss. med. München 1950. — 10. *Fanconi, G.*: In: Handbuch der innern Medizin, Bd. 1. Berlin 1952. — 11. *Renz, J.*: Beiträge zur Epidemiologie der Poliomyelitis. Diss. med. Luzern 1947. — 12. *Seipp, W.*: Epidemiologisches zur Kinderlähmungsepidemie 1948 in Oberpfalz-Niederbayern. Diss. med. München 1951. — 13. *Rother, G.*: Über das Fieber im präparalytischen Stadium der Poliomyelitis. Diss. med. München 1951. — 14. *Windorfer, A.*: Dtsch. med. Wschr. 78, 957, 1953. — 15. *Lépine, Boyer et Sapin*: Presse méd. 49, 1057, 1952. — 16. *Hartmann, O.*: Dtsch. med. Wschr. 78, 962, 1953. — 17. *Juchler, H.*: Poliomyelitiserkrankungen in Familienherden. Diss. med. Zürich 1949. — 18. *Gsell, O.*: Abortive Poliomyelitis. Leipzig 1938. — 19. *Pette, H.*: Dtsch. med. Wschr. 78, 1129, 1953. — 20. *Deuretsbacher, H.*: Wien. klin. Mschr. 59, 40, 1947. — 21. *Hofmeister, K.*: Die Therapie der übertragbaren Kinderlähmung. Stuttgart 1949. — 22. *Zur Linden, W.*: Die Behandlung der Poliomyelitis. Korrespondenzblätter (Separatum). — 23. *Böckheler, Th.*: Zur Therapie der spinalen Kinderlähmung. Beiträge 6, 7/8, 1953. — 24. *Lampert, H., und W. Nonnenbruch*: Münch. med. Wschr. 94, 11, 1953. — 25. *Voûte*: Praxis 40, 45, 929, 1951. — 26. *Aschenbrenner, R., A. Dönhard und K. Folk*: Münch. med. Wschr. 27, 748, 1953. — 27. *Engström, C. G.*: Übersetztes Separatum aus Sv. Läkartidn. 50, 545, 1953.

Adresse des Autors: Dr. J. Marti, Bläsiring 95, Basel.
